

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

286

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean AILLET

Né à Luzech (Lot), le 4 mars 1911

**Considérations sur l'ostéomyélite
du maxillaire inférieur d'origine dentaire**

NOUVEAU PROCÉDÉ THÉRAPEUTIQUE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT

(Personnel intéressé)

1936

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
Jean AILLET

Né à Luzech (Lot), le 4 mars 1911

**Considérations sur l'ostéomyélite
du maxillaire inférieur d'origine dentaire**

NOUVEAU PROCÉDÉ THÉRAPEUTIQUE

Président : M. LEMAITRE, Professeur

CAHORS

IMPRIMERIE TYPOGRAPHIQUE A. COUESLANT
(Personnel intéressé)

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON Justin. Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CATHALA.... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GASTINEL.... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LACOMME.... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 OBERLING.... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE.... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH.... Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET.... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE... Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE.		BROCQ.....	
AUBERTIN.....		CADENAT.....	
BRULÉ.....		GATELLIER....	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER .	
CHIRAY.....		MOURE.....	
DONZELOT.....		QUENU.....	
DUVOIR.....		SCHWARTZ....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.....			
SÉZARY.....			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.....	
LE LORIER.....	
LÉVY-SOLAL..	
METZGER.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.
RUPPE..	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS,

A MA GRAND'MÈRE,

A MON PÈRE, A MA MÈRE,

*pour toutes leurs bontés. Mon infinie
reconnaissance.*

A MON FRÈRE,

En toute affection.

Meis et amicus.



A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE,

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
de la Faculté de Médecine de Paris,
Chef du service de l'Hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

*Notre très respectueuse gratitude pour
l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de
présider la soutenance de notre thèse.*

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX

*pour tous les enseignements qu'ils nous
ont prodigués, leur bienveillance et leur
haute sollicitude.*

M. le Professeur LEJARS (*in memoriam*).

M. le Professeur CARNOT.

M. le Docteur RAMON, Médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur CHEVRIER, Chirurgien des Hôpitaux.

M. le Professeur CLERC.

M. le Docteur LESNÉ, Médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur CATHALA, Accoucheur des Hôpitaux.

M. le Professeur LEMIERRE.

M. le Professeur GOUGEROT.

M. le Professeur GUILLAIN.

M. le Professeur LEMAITRE.

M. le Professeur TERRIEN.

M. le Professeur MARION.

M. le Professeur H. CLAUDE.

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIBAUT,

Stomatologiste des Hôpitaux,
Chef du service de l'Hôpital St-Antoine,
Professeur à l'Ecole française de stomatologie,
D. D. S.

*Nos sentiments reconnaissants et dévoués
pour l'accueil que nous avons reçu dans son
service d'hôpital, ses profitables leçons de
pratique chirurgicale et ses judicieuses direc-
tives dans la préparation de ce modeste tra-
vail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DARCISSAC,

Stomatologiste des Hôpitaux,
Chef du service de l'Hôpital Laënnec,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Notre vive reconnaissance pour l'intérêt
qu'il nous a témoigné en facilitant par ses
conseils éclairés nos recherches et notre
documentation dans l'élaboration de cette
thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEBOURG,

Stomatologiste des Hôpitaux.

*Nos remerciements pour ses précieuses indi-
cations documentaires.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L'HIRONDEL,

Stomatologiste des Hôpitaux,
Directeur de l'Ecole française de stomatologie.

*Pour ses conseils avisés et son attentive
sollicitude.*

ET

A tous nos maîtres en Stomatologie, tant de l'Ecole française que des Services hospitaliers, qui, à des degrés divers, nous ont fait bénéficier généreusement de leur science, de leurs conseils, de leurs directives, dans l'étude de notre spécialité.

Nous garderons le souvenir ému et reconnaissant de leur bonté et de leur bienveillance ; ils ont su — précieux bien — nous faire apprécier et aimer notre profession. Qu'ils en soient remerciés.

Introduction

« Dans la plupart de nos livres, la description de l'ostéomyélite des maxillaires est fractionnée, et l'on étudie dans des chapitres distincts l'ostéite, l'ostéopériostite, et les diverses nécroses. Or, il y a grand avantage à grouper tout ce qui se rapporte à l'inflammation aiguë de l'os, sous ce terme d'ostéomyélite, en lui donnant l'acception généralement admise aujourd'hui. L'ostéite suppurée, l'ostéopériostite, la nécrose aiguë, tout cela c'est de l'ostéomyélite. Ce mot ne répond ni à une forme définie, ni à une maladie classée par le parasite qui en est la cause, il n'a, à l'heure actuelle, d'autre signification que celle d'inflammation franche, aiguë ou subaiguë du tissu osseux. » — MORESTIN, Soc. d'Anatomie, janvier 1901.

Ainsi définie, l'ostéomyélite des maxillaires a un cadre très large, et l'on conçoit que le maxillaire inférieur, particulièrement prédisposé à l'infection du fait de son propre accroissement, de l'évolution et de l'éruption des dents, des caries dentaires, des ulcérations gingivales, soit un des os plats le plus souvent atteints par l'ostéomyélite (Lannelongue).

Nous voyons, d'après ce qui précède, que l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur semble une tâche assez complexe : la difficulté vient de l'imprécision du

terme lui-même, car nous désirerions, afin de situer le cadre de notre étude, ce qui est l'objet de ce chapitre, donner d'abord une définition de l'ostéomyélite, et en indiquer ensuite les causes principales.

Définition. — Certains auteurs en font une simple localisation au maxillaire de l'ostéomyélite aiguë, prise en général. Mais, d'une manière plus éclectique, la question a été étudiée à divers points de vue :

Du point de vue anatomo-pathologique, M. Lemaître pense que le terme d'ostéite doit être réservé à l'infection de la superstructure, tandis que celui d'ostéomyélite s'appliquera aux seules infections de la région basilaire.

M. Rousseau-Decelle envisage la question du point de vue clinique et réserve le nom d'ostéite des maxillaires à un processus dont le foyer reste bien localisé à un ou deux alvéoles. Pour lui, c'est la diffusion de proche en proche, étendue et rapide, du processus infectieux, qui constitue la caractéristique clinique de l'ostéomyélite. On l'appelle ainsi « parce qu'alors la moelle osseuse est largement infectée et que les symptômes locaux et généraux sont semblables à ceux de l'ostéomyélite des adolescents » (Rousseau-Decelle).

Quoi qu'il en soit, et malgré la difficulté de trouver une définition qui concorde avec les faits cliniques, nous admettrons que l'ostéomyélite du maxillaire n'est autre chose qu'une infection osseuse à forme séquestrante, précédée de suppuration et de fistulisation.

Dans ce travail, laissant de côté les cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur, ostéomyélite aiguë des adolescents, ostéomyélites « spécifiques », syphilitiques, tuberculeuses, etc..., dont la symptomatologie est classique, nous étudierons uniquement l'ostéomyélite aiguë d'origine dentaire et accessoirement l'ostéomyélite d'origine hémato-gène.

a) *Ostéomyélite d'origine dentaire (et paradentaire).* — Ce n'est pas, à dire vrai, sans quelques scrupules, que nous rapprochons ces deux expressions : « ostéomyélite » et « origine dentaire ». Car, à notre sens, les accidents osseux qui sont dus à une cause dentaire devraient plutôt entrer dans le chapitre des ostéites, ostéites diffuses à tendance nécrosante par exemple (Chompret et Dechaume). Mais c'est précisément à cause de leur caractère de nécrose et de la présence de séquestres, ainsi que par le fait de l'atteinte de la moelle osseuse, que nous ferons entrer ces accidents dans le cadre de l'ostéomyélite.

D'ailleurs, il ne s'agit en réalité que d'un détail de terminologie. Et comme sur ce point les auteurs modernes sont en général d'accord, nous donnerons ce nom d'ostéomyélite à ces ostéites séquestrantes du maxillaire inférieur.

b) *Une origine hématogène, dont nous parlerons à nouveau dans notre chapitre consacré à la pathogénie.* Cette affection est d'ailleurs beaucoup plus rare, et d'observation peu courante en clinique (1).

Nous aurons donc uniquement en vue les ostéomyélites d'origine dentaire et les ostéomyélites, beaucoup moins fréquentes, d'origine hématogène, qui ont une tendance nécrosante. Nous verrons quelles sont les directives générales du traitement à instituer dans ces cas.

Nous rapporterons en outre une application de ces données, application qui a été réalisée récemment par les Docteurs Darcissac et Thibault. Cette méthode ne constitue pas une thérapeutique passe-partout valable pour tous les cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Elle a ses indications, qui sont très précises, et, dans des cas bien définis, elle peut rendre de grands services.

(1) Elle a fait l'objet de la thèse du Dr VHASSE : « De l'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur ». (Lille, 1932).

Notre travail ne consistera pas à exposer uniquement cette méthode, qui a fait l'objet d'une communication au VIII^e Congrès français de Stomatologie (Paris, 1934) [1].

Notre but est, après avoir rappelé d'une façon sommaire la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire, de déduire de ces notions quelques directives de traitement.

Et c'est chemin faisant que nous verrons dans quels cas on peut appliquer le traitement proposé par les Docteurs Darcissac et Thibault.

Nous ajouterons, pour compléter cette étude, des observations qui montrent les bons résultats de ces traitements. Ces observations sont dues à l'obligeance des Docteurs Darcissac, Thibault et Hennion.

Trois d'entre elles figurent dans une communication au Congrès français de Stomatologie (Paris 1934).

Une autre a été prise par Mlle Picquart, dans le service de M. le D^r Thibault, stomatologiste de l'hôpital Saint-Antoine.

Enfin, les dernières ont été prises par nous dans le service de M. le D^r Darcissac, stomatologiste de l'hôpital Laënnec, où nous avons eu la bonne fortune de pouvoir examiner des malades en traitement, et de profiter de leurs radiographies.

Que MM. les Docteurs Darcissac, Thibault et Hennion trouvent ici l'expression de nos remerciements très sincères pour les excellents conseils qu'ils nous ont prodigués pour l'élaboration de cette thèse.

Nous avons toujours trouvé auprès d'eux un excellent accueil et les directives les meilleures.

Qu'ils soient assurés de notre vive gratitude et de notre entier dévouement.

(1) A propos de 5 cas d'ostéomyélite aiguë graves du maxillaire inférieur. Dédutions thérapeutiques nouvelles. Par les D^{rs} DARCISSAC, THIBAUT et HENNION.

Historique

Notre historique sera dirigé en vue de notre sujet : il aura pour but de montrer que l'idée de placer une prothèse dans les ostéomyélites mandibulaires est venue à l'esprit de plusieurs auteurs, mais que beaucoup l'ont employée d'une façon empirique et non systématique, sans connaître ses avantages exacts, ainsi que ses indications et les limites de son emploi.

L'ostéomyélite des maxillaires est connue de longue date.

Déjà Hippocrate écrivait, 400 ans avant notre ère :

« A Cardia, l'enfant de Métrodore, à la suite d'une douleur de dents, eut un sphacèle de la machoire ; les dents molaires et la machoire tombèrent. »

CELSE parle⁴ de la nécrose des maxillaires d'origine dentaire.

En 1774 parut un mémoire intitulé : « De la nécrose de la machoire inférieure », que ROBERT, dans sa thèse parue en 1776, attribue à LOUIS.

FERGUSSON, en 1842, rapporte un cas de nécrose due à l'extraction d'une dent et compliquée d'érysipèle.

Un malade de HENRY (1855) mourut d'infection purulente après avoir perdu la moitié du maxillaire inférieur, pour l'avulsion violente d'une molaire.

ERICHSEN (1861) a vu aussi l'extraction maladroite d'une molaire provoquer une nécrose de toute la branche montante du maxillaire, chez un jeune homme de 19 ans.

En 1878 paraît la thèse d'agrégation d'HEYDENREICH, qui contient plusieurs cas de nécrose du maxillaire due à une déviation ou à une carie de la dent de sagesse, ou encore de la propagation d'une gingivite, mais c'est toujours par l'intermédiaire du périoste alvéolo-dentaire, et l'affection marche de dedans en dehors, de l'alvéole vers le corps du maxillaire.

Une étude étiologique paraît en 1880, c'est la thèse de VERNIER intitulée : « De la nécrose des maxillaires au point de vue pathogénique et thérapeutique ». Les affections dentaires sont pour lui la cause presque unique des nécroses du maxillaire.

GALIPPE, en 1889, donne une étude approfondie des microorganismes de la carie dentaire et, par là-même, l'explication toute simple de ses complications et en particulier de la nécrose des maxillaires.

De nos jours, de multiples travaux ont été faits sur la question — nous verrons dans les chapitres suivants des références qui s'y rapportent.

Mais depuis de nombreuses années des essais ont été faits, souvent avec succès, pour traiter l'ostéomyélite du maxillaire inférieur à l'aide de prothèses. Nous ne rapporterons, en les résumant, que deux observations particulièrement démonstratives.

La première se trouve dans le compte rendu de la société de stomatologie du 21 novembre 1910 (p. 252), (D^r J. MONOD).

Il s'agit d'un syphilitique contaminé en 1904, à l'âge de 18 ans. Début de l'affection mandibulaire en 1904. Extraction de la dent de sagesse inférieure gauche en 1908. Frictions d'onguent mercuriel et pilules de proto-iodure de mercure. Puis extraction de la 2^e molaire et admission (octobre 1908) du malade à l'hôpital du Mans. Un traitement antisiphilitique à l'huile grise est entrepris, mais successivement, en novembre, les autres dents se mobilisent ; l'état local est très mauvais, grande fétidité de l'haleine. Douleurs vives. On extrait toutes les dents du côté gauche jusqu'à la ligne médiane. Quelques séquestres s'éliminent.

— 1^{re} intervention le 2 décembre, on incise, il s'écoule du pus très fétide ; l'état général est mauvais.

— 2^e intervention le 5 décembre. On extrait un volumineux séquestre comprenant la branche montante, le coroné et le condyle (ces deux derniers à peu près intacts) et la branche horizontale jusqu'à la ligne médiane ; on met en bouche, à la place du séquestre enlevé, un appareil en étain coulé préparé à l'avance : « Je pris une empreinte de la bouche et préparai un appareil en étain coulé présentant d'un côté la forme d'une gouttière ajourée entourant les dents restantes, et de l'autre celle d'un demi-maxillaire anatomique. » Etat général très mauvais. On modifie quelque peu l'appareil et le 22 décembre, on le remplace par un autre composé d'une base supérieure tenant aux dents du haut et portant des ressorts, et d'une gouttière inférieure en caoutchouc lourd. Cet appareil reste 6 mois en place. L'état local et l'état général s'améliorent peu à peu. Le 13 juin, le malade quitte l'hôpital. Puis prothèse définitive.

Voici un exemple de prothèse en étain exécutée pour une ostéomyélite du maxillaire inférieur il y a 25 ans. Avant de passer à la 2^e observation, beaucoup plus récente celle-ci, nous devons signaler un travail qui a été fait sur un sujet analogue : il s'agit de la thèse du D^r Suzanne POMMAY (Paris, 1926), ayant pour titre : « Contribution à l'étude de la prothèse immédiate après résection partielle du maxillaire inférieur. » Cette étude se rapporte aux travaux du D^r Cl. MARTIN, qui a expérimenté un appareillage immédiat dans les cas de résection du maxillaire après traumatismes, tumeurs, ostéites. De ces dernières, l'auteur rapporte l'observation du D^r J. MONOD, déjà vue par nous-mêmes, et deux autres dont voici le résumé (D^{rs} BONNET-ROY et CHENET : *L'Odontologie*, 30 juin 1923, p. 401) : Ostéite mandibulaire, élimination de la branche montante. Prothèse. Guérison. On est en présence d'une ostéite mandibulaire angulaire avec fracture. Le 3 février 1922, opération par le D^r BONNET-ROY. Curetage. Ablation d'un séquestre intéressant l'angle et la partie inférieure de la branche montante. Le 5 février, le D^r CHENET pose une prothèse, constituée par une gouttière en argent coulé du haut et du bas, et par une bielle propulsive qui ramène la mâchoire en

position normale et rétablit la fonction masticatrice. Bonne restauration fonctionnelle consécutive.

De même, dans l'*Odontologie* de juin 1923, p. 409, une observation du D^r BONNET-ROY se rapproche beaucoup de la précédente (toujours pris dans la thèse du D^r S. POMMAY) : Séquestration de l'hémi-maxillaire droit ; appareillage par une gouttière à ailettes. Reconstitution complète du maxillaire en bonne position.

A côté de ces travaux français, nous avons trouvé un travail plus récent, qui a été fait à Santiago-du-Chili : on y traite d'une résection totale du maxillaire inférieur avec prothèse consécutive. Professeur Humberto RAHAUSEN. Malade présenté à la Société odontologique en janvier 1934 par le D^r L. PANATT (C.D.) (in : *Revista dental de Chile*, n° 11, novembre 1934).

Le malade, âgé de 40 ans, agriculteur, présente à la fin de septembre 1933 une gangrène pulpaire de la première molaire inférieure droite. Puis, douleurs et phénomènes inflammatoires. Traitement médical à l'hôpital d'Ovalle. Puis fistules, perte de quelques dents.

Intervention : on extrait toutes les dents du maxillaire inférieur. Suppuration. Envoyé à Santiago-de-Chili, on fait une radiographie qui montre une nécrose totale du maxillaire inférieur. On intervient à nouveau le 19 novembre 1933 sous anesthésie générale à l'Evipan sodique (10 cm³). On extrait le maxillaire, que l'on remplace par une prothèse préparée à l'avance. « Nous eûmes à imaginer alors un système simple pour la prothèse provisoire, qui consistait à la diviser en deux parties égales par une incision faite à la hauteur de la symphyse ; chacune d'elles fut introduite séparément dans la loge correspondante ; elles furent fixées entre elles par une pièce de caoutchouc cannelée, en vis (comme lorsqu'on pratique une ostéosynthèse avec une plaque). A la partie médiane et inférieure par sa face interne, on plaça un anneau de métal qui fait office de l'apophyse génî, auquel furent fixés les muscles de la langue. » Cette prothèse reste en place vingt à vingt-cinq jours. Le malade la retire pour la nettoyer, et pendant le nettoyage il la remplace par une autre semblable. « Entre temps,

on confectionne l'appareil de prothèse définitif, qui doit avoir la même forme et porter en outre les pièces dentaires. »

Cette observation de prothèse immédiate, après résection du maxillaire, est malheureusement assez imprécise dans les détails concernant sa forme et sa matière, mais elle est intéressante, non seulement par elle-même, mais encore parce qu'elle contient des références au sujet de travaux analogues parus à l'étranger :

« SCHRODER et ERNST, à la tête de spécialistes de prothèse maxillo-faciale d'Allemagne, ont imaginé et décrit une technique simplifiée dans la prothèse chirurgicale immédiate du maxillaire inférieur.

« SCHRODER est l'inventeur d'un maxillaire très comparable au maxillaire anatomique normal ; il est constitué par une substance semblable au caoutchouc et parcouru par une gouttière sur sa face interne. »

Telle est la 2^e observation sur laquelle nous désirions attirer l'attention. Elle montre qu'à l'Etranger comme en France, on a eu l'idée de faire des prothèses immédiates après résections partielles ou même totales du maxillaire inférieur.

Actuellement, l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur a fait l'objet de travaux multiples et de très nombreux traitements ont été préconisés.

Nous trouverons plus loin un aspect particulier de la question et, dans ce cas, nous verrons quels services peut rendre l'emploi d'une prothèse immédiate.

Etiologie

Nous avons vu d'une façon très sommaire, dans notre introduction, que l'ostéomyélite du maxillaire inférieur avait des causes assez diverses, mais que seules les causes dentaires et paradentaires, ainsi que les ostéomyélites d'origine hématogène, retiendraient notre attention.

Nous ne saurions trop insister sur les accidents dentaires qui sont à l'origine des lésions ostéomyélitiques. Cette étiologie tire son importance, d'une part de la gravité des accidents déterminés, et d'autre part du fait qu'elle est de beaucoup la plus fréquente (1).

Comment se présentent les faits ? Il s'agit d'un adulte, généralement d'un adulte sain, qui a une banale infection dentaire. Non traitée, la dent atteinte de gangrène pulpaire présentera une arthrite ligamentaire et en définitive un foyer infectieux apical.

« Pour qu'il y ait ostéomyélite, il faut, ou une hyper-
« virulence des microbes, ou une diminution de la résis-
« tance de l'os. La virulence exaltée des microbes s'ex-
« plique facilement dans le cas de monoarthrite ; les
« microbes, ayant dépassé l'apex, se développent en vase
« clos et acquièrent une nocivité considérable. Cette loi
« a été appliquée par DIEULAFOY pour expliquer l'appen-
« dicite. La carie étant souvent à l'origine de l'ostéo-
« myélite, ce sont les dents les plus fréquemment tou-
« chées par ce processus qui seront la cause de l'ostéo-

(1) Cf. DELUCQ : *Ostéomyélite du maxillaire inférieur dans ses rapports avec le système dentaire.*

« myélite ; chez les jeunes enfants, ce sont les molaires
« de lait ; chez l'enfant et l'adulte, la dent de six ans
« (JARRE, FREY) ; chez ce dernier, il faut ajouter la dent
« de sagesse. » (Rapport du D^r GORNOUEC : *Revue de Stomatologie*, septembre 1927, n° 9, p. 521 et 522). L'infection apicale provoque une ostéite qui peut devenir, par intensification du processus, une ostéopériostite. Si cette ostéopériostite, d'observation banale en stomatologie, n'est pas traitée, elle évoluera dans la majorité des cas vers la fistulisation. Dans d'autres cas, l'infection va s'étendre, la suppuration va s'intensifier. Les dents voisines vont se mobiliser, et on aura le tableau d'une ostéomyélite d'origine dentaire, dont nous ferons plus loin l'étude clinique.

Mais, d'autres fois, le sujet a été traité : le diagnostic d'arthrite posé, on a extrait la dent causale, plus ou moins infectée, souvent granulomateuse ; c'est un cas extrêmement banal. Il est habituel que, à la suite de cette intervention, tout rentre dans l'ordre. Mais, dans quelques cas, les accidents vont continuer ; le sujet souffre à nouveau, la suppuration reprend et persiste ; un foyer d'ostéite se crée, qui devient plus tardivement un foyer ostéomyélitique.

Dans les deux cas, l'infection de la dent n'est propagée au maxillaire, soit, nous l'avons vu dans le premier, d'une façon directe, soit, dans le second, d'une façon indirecte, l'infection ayant gagné les tissus avoisinants à la suite du traumatisme — inévitable — de l'intervention.

Dans d'autres cas, cette propagation se fait par l'intermédiaire d'une ulcération ou d'une érosion de la muqueuse (gingivo-stomatite).

Enfin, nous pensons qu'il est possible que certains accidents muqueux de la dent de sagesse se propagent d'abord au périoste et provoquent secondairement une ostéomyélite. (Cf. D^r GORNOUEC : *Revue de Stomatologie*, n° 8, août 1926).

Telles sont, rapidement passées en revue, les causes de l'ostéomyélite d'origine dentaire. En outre, et ici nous entrons dans un 2° paragraphe de notre étude, : « L'ostéomyélite peut être secondaire à un foyer d'infection

éloigné, à un furoncle (cas de FISHER, ROCHER, DE BERCHER, inédit), à un anthrax ; survenir au cours d'une plaie ombilicale, d'une broncho-pneumonie, d'une maladie infectieuse : fièvre typhoïde (HEATH, GORDON BUCK, HEIDENREICH), au cours d'infection puerpérale (cas de BROCA : une mère atteinte de l'infection puerpérale voit son nourrisson faire une ostéomyélite à streptocoque) ; au cours du choléra, des fièvres éruptives, et plus particulièrement la scarlatine (nécroses exanthématiques de SALTER). » (GORNOUEC).

Cette origine de l'affection, origine en vérité beaucoup moins fréquente que l'origine dentaire, a été l'objet de plusieurs descriptions, sous le nom d'origine hématogène de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur.

Dans ce cas, quelle que soit la porte d'entrée de l'agent pathogène, la voie suivie par lui est la voie sanguine. Après une phase de bactériémie, dont les manifestations cliniques sont plus ou moins bruyantes, le microbe se fixe sur le maxillaire inférieur et y détermine des lésions d'ostéomyélite.

Nous reprendrons à ce propos les considérations du D^r GORNOUEC (*ibidem*) : « ...Il est indéniable qu'il existe des ostéomyélites d'origine hématogène et que le microbe est apporté par la voie sanguine. On a donné comme exemple l'ostéomyélite chez le nourrisson avant l'éruption des dents ; plus probants sont les cas signalés chez l'adulte, où l'examen du système dentaire montre une intégrité parfaite absolue de tous les organes. Typique aussi est la localisation à la mandibule d'une ostéomyélite aiguë de l'adolescent ; ou bien encore les ostéomyélites du maxillaire inférieur, secondaires à un furoncle, à un anthrax. »

D'autres fois, on retrouve à l'origine de l'ostéomyélite une angine (cf. obs. de WORMS et BERCHER), une maladie infectieuse comme la typhoïde (obs. de FIASCHI, de RIVIÈRE) ou une parathyphoïde (obs. de BLOT), la grippe, la variole (BROCA).

Mais il faut bien dire que très souvent la porte d'entrée à l'infection échappe aux investigations les plus minutieuses.

Chez le nouveau-né, l'agent pathogène pénètre dans l'organisme à la faveur de la plaie ombilicale, d'une ligation du cordon septique, d'un accouchement difficile, de suites de couches infectieuses.

Il a été également démontré que l'infection peut survenir durant la vie intra-utérine, les streptocoques et les staphylocoques vivant dans l'organisme de la mère pouvant gagner celui du fœtus grâce à des altérations placentaires (AYROLLES : *Thèse Montpellier*, 1913).

Nous savons en outre que des affections parodontaires, des lésions gingivales ou mentonnières (furuncles, par exemple), ont pu donner, par propagation directe du voisinage, un processus ostéomyélitique. De même, nous citerons pour mémoire le rôle des fractures, dont le traitement complique parfois d'ostéite à tendance nécrosante, d'ostéomyélite.

Mais ces causes parodontaires de l'affection sont sans intérêt à côté des deux principales, qui doivent seules retenir notre attention : les causes dentaires, et bien moins fréquentes, les lésions d'origine hématogène.

Bactériologie

Les microbes que l'on trouve dans les foyers d'ostéite et dans les lésions apicales ont été étudiés dans un travail important de KRITCHEVSKY et SÉGUIN ; ces auteurs distinguent trois groupes de bactéries :

1° La flore aérobie, tout particulièrement le streptocoque, le pseudo-diphtérique, le micrococcus catarrhalis ;

2° La flore anaérobie de prédilection : streptococcus acidi lacté et surtout bacilles lactiques ;

3° La flore anaérobie stricte, représentée avant tout par le streptococcus pulvidus, microbe véritablement spécifique.

Enfin, dans les conclusions de la thèse de MONNIER (1), nous relevons que :

(1) Thèse de Paris, 1904.

« les suppurations d'origine dentaire comme la périostite, les adénophlegmons, ont d'une façon constante des caractères de fétidité marquée ; les infections plus ou moins éloignées qui résultent de la gangrène de la pulpe sont sous la dépendance des microbes anaérobies stricts. »

On a également signalé des ostéomyélites à fusospirilles. Dans les foyers ostéomyélitiques que nous étudions, on peut rencontrer tout ou partie de cette flore.

Toutefois, le microbe le plus souvent en cause est, comme pour l'ostéomyélite des os longs, le staphylocoque doré.

« Au point de vue bactériologique, on retrouve dans les lésions ostéomyélitiques tous les microbes de la cavité buccale, mais le microbe le plus fréquemment en cause est le staphylocoque et il semble que les ostéomyélites des maxillaires ressortissant à une infection monomicrobienne sont plus fréquentes qu'on ne le pense. » (D^r ROUSSEAU-DECELLE).

Telle est la loi de plus grande fréquence. Vient ensuite le streptocoque. Certains auteurs citent encore le bacille d'EBERTH et le pneumocoque : nous n'en avons trouvé aucune observation.

Dans un cas, le P^r SÉBILLEAU a trouvé du staphylocoque pur et le P^r PHILIBERT du streptocoque pur.

Quant aux microbes anaérobies, on en trouve certes dans les foyers ostéomyélitiques, mais il convient toutefois de faire des réserves sur la présence de certains : comme le font remarquer MM. VIDAL et ABRAMI, le vibrion septique, le perfringens, l'œdematiens, sont des anaérobies que l'on trouve très rarement dans les foyers de suppuration.

« L'ostéomyélite est une maladie infectieuse et, comme telle, reconnaît comme cause déterminante le microbe. Mais, alors que dans l'ostéomyélite des adolescents, il s'agit pour ainsi dire toujours de staphylocoques, l'ostéomyélite de la mandibule est provoquée par le staphylocoque, le streptocoque, le pneumocoque et les microbes anaérobies.

« Rarement, dans les ostéomyélites d'origine dentaire,

le microbe rencontré est unique ; il s'agit le plus souvent d'infection mixte polymicrobienne. » (GORNOUEC).

En résumé, les suppurations ostéomyélitiques sont le plus souvent provoquées par le staphylocoque, le streptocoque, les microbes anaérobies. Cette flore atteint le maxillaire à la suite d'une infection dentaire dans la plupart des cas et plus rarement par voie hématogène.

Pathogénie

Nous étudierons dans ce chapitre la pathogénie de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur, d'origine dentaire. Ce cas surtout est intéressant pour nous, car d'une part les autres sont calqués sur celui-ci, et d'autre part nous aurons ainsi en vue ce que l'on rencontre le plus fréquemment en clinique.

Nous rappellerons succinctement l'anatomie de la région en montrant le rôle que peut jouer dans la marche de l'infection la disposition anatomique locale, et nous soulignerons celui, très intéressant, de la vascularisation.

Puis nous étudierons la marche de l'infection à point de départ alvéolaire. Nous dirons un mot du rôle joué par la tuberculose et la syphilis, qui, en modifiant le terrain, changent considérablement l'évolution de la maladie.

Mais surtout nous nous étendrons sur la régénération osseuse à point de départ périostique, qui, ainsi que nous le verrons, constitue la base du traitement.

Anatomie locale. — La disposition anatomique du maxillaire est trop connue pour que nous nous attardions à l'exposer ici. Nous voulons seulement attirer l'attention sur certains détails de structure et de vascularisation propres au maxillaire inférieur.

Le maxillaire inférieur est en effet un os complexe, qui se distingue des autres os de l'économie par le fait qu'il porte des organes supplémentaires, les dents. Il ne

partage cette particularité qu'avec son homologue, le maxillaire supérieur, dont nous ne nous occuperons pas ici. Il est donc indispensable que, à côté de sa nutrition propre, le maxillaire inférieur assure celle des dents qui se comportent vis-à-vis de lui comme des organes parasites, les échanges circulatoires du maxillaire étant modifiés par le fait de la présence des dents.

Revenant à un point de vue plus anatomique, nous savons que le maxillaire inférieur est parcouru par un canal, le canal dentaire. Dans ce canal cheminent le nerf maxillaire inférieur et l'artère dentaire inférieure, qui assurent respectivement l'innervation et l'irrigation de la région.

Innervation. — Elle est assurée par le nerf dentaire inférieur, branche du maxillaire inférieur, branche du trijumeau. Ce nerf forme, avec le nerf lingual, la terminaison du nerf maxillaire inférieur. Si nous l'étudions au niveau du maxillaire, nous voyons qu'il chemine dans le canal dentaire inférieur et émerge au trou mentonnier.

Au cours de son trajet dans le canal dentaire, ce nerf donne des rameaux pour les molaires et les prémolaires et se divise à son extrémité en nerf incisif et nerf mentonnier, le premier allant à la racine des incisives et des canines, le deuxième sortant par le trou mentonnier donne des filets profonds et des filets superficiels.

Au moyen de ces filets nerveux, l'excitation est transmise aux centres, où elle est transformée en sensation :

- sensation au contact ;
- sensation à la douleur ;
- sensation à la température.

Dans l'ostéomyélite, il est très fréquent que les dents perdent leur sensibilité à la chaleur ; on les considère comme des dents mortes et, de ce fait, beaucoup de praticiens les enlèvent en série. Car de ces trois sensibilités, c'est la sensibilité thermique qui est la plus fragile, après la sensibilité douloureuse et la sensibilité tactile, cette dernière étant la plus persistante.

L'extraction des dents qui, ayant perdu leur sensibilité

thermique, sont considérées comme mortifiées est pour le D^r ROUSSEAU-DECELLE une fausse manœuvre, une erreur thérapeutique.

« Car, dit cet auteur, ces dents ne sont pas toujours mortifiées, mais sous l'influence du processus inflammatoire, la sensibilité qui est la plus précaire, la plus fragile, la sensibilité thermique est momentanément sidérée. Lorsque le processus d'infection aiguë sera calmé, quelques semaines plus tard, la dent retrouvera le plus souvent sa sensibilité intacte et complète. »

Irrigation. — Elle est presque exclusivement fournie par l'artère dentaire inférieure, branche collatérale de la maxillaire interne. L'artère dentaire inférieure « pénètre dans le canal dentaire, qu'elle suit dans toute sa longueur, irrigue au passage os et dents, et se divise en une artère incisive qui continue sa direction, et une artère mentonnière qui sort par le trou mentonnier et va s'anastomoser avec l'artère sous-mentale, branche de la faciale » (GRÉGOIRE et OBERLIN).

Cette disposition vasculaire n'est pas sans intérêt en ce qui concerne la pathogénie et l'évolution de la maladie. Elle contribue à expliquer la marche en quelque sorte descendante de l'affection qui, dans les cas que nous étudierons, va fréquemment de la région de l'angle à la région incisive en suivant le trajet de l'artère dentaire inférieure. Le processus infectieux s'étend ainsi d'arrière en avant, gagnant de proche en proche de la région de la dent de sagesse par exemple jusqu'à la région incisive, suivant le trajet du canal dentaire où se trouve l'artère nourricière de l'os.

C'est ainsi que nous sommes amenés à insister sur la notion de l'irrigation. Si en effet le maxillaire supérieur est un os richement vascularisé par des artères venues de sources diverses, au maxillaire inférieur seule une petite artériole irrigue la région incisive et se perd dans le diploé sans qu'on puisse mettre véritablement en évidence une anastomose avec celle du côté opposé ; il s'agit donc là d'une irrigation véritablement terminale.

« Cette disposition vasculaire conduit à penser que le

« maxillaire inférieur peut être, dans une certaine
« mesure, assimilé à un os terminal, en particulier dans
« la région symphysienne.

« Cette conception du maxillaire inférieur, os terminal, se concilie avec certains faits cliniques qu'elle
« contribue à expliquer.

« C'est d'abord la fréquence moins grande des caries
« au maxillaire inférieur. Or, la carie est en raison
« directe de l'activité des échanges et par conséquent de
« l'activité circulatoire (d'où sa fréquence particulière
« dans l'enfance et l'adolescence, dans la grossesse, dans
« l'hyperthyroïdie, dans les maladies dans lesquelles le
« métabolisme basal est augmenté : Basedow, affections
« aiguës, etc...).

« La vascularisation médiocre du maxillaire inférieur
« est la cause de la vulnérabilité moins grande des dents
« inférieures, vulnérabilité qui diminue au fur et à mesure que l'irrigation vasculaire est moins grande et
« qui devient à peu près nulle pour les six dents antéro-
« inférieures (immunité vis-à-vis de la carie).

« C'est le début habituel et la localisation longtemps
« unique de l'alvéolyse au niveau de ces mêmes dents
« (troubles trophiques). C'est l'existence de cette lésion
« si spéciale que l'on observe chez les enfants et les
« adolescents au niveau d'une ou de deux incisives inférieures et qui consiste, sans traumatisme masticatoire,
« dans le décollement gingival, puis le déchaussement
« considérable de la dent à sa partie antérieure, avec
« gonflement et rougeur des bords de la lésion.

« L'étiologie, la symptomatologie, l'évolution rendent
« cette lésion absolument assimilable à l'onxyxis et péri-
« onxyxis pyococcique ou impétigineuse, et elle est vrai-
« semblablement due comme elle à une association staphylo-streptococcique.

« C'est encore ce fait que, dans l'acromégalie, ce sont
« généralement les extrémités et la mandibule qui présentent le maximum de déformation. » (ROUSSEAU-DECELLE).

Il est d'autre part logique de penser que le processus infectieux doit avoir tendance à se développer avec une

rapidité plus grande dans les régions où les défenses organiques sont ralenties que dans celles où elles s'exercent normalement. La région incisive mal irriguée laissera donc s'intensifier un processus qui n'aurait pu s'étendre si l'os, mieux nourri, avait pu résister à l'envahissement microbien.

Nous voyons donc que l'irrigation du maxillaire inférieur est en quelque sorte terminale. Si nous avons insisté sur cette notion, c'est qu'elle explique la marche des accidents, à point de départ alvéolaire, et suivant la direction du canal dentaire.

Ainsi que le fait observer le D^r ROUSSEAU-DECELLE, l'importance de la vascularisation au niveau du maxillaire inférieur allant en s'atténuant, d'arrière en avant, la résistance à l'infection diminue également. C'est pourquoi l'on voit des séquestrations qui, parties de la dent de 12 ans par exemple, vont en s'intensifiant le long de la branche horizontale. De plus, l'infection suit le courant sanguin et il est fréquent, en clinique, d'observer une suppuration qui, ayant pris naissance dans la région angulaire, se dirige vers la région mentonnière.

On observe même, dans certains cas, une atteinte de l'hémi-maxillaire opposé : ceci peut s'expliquer par des anastomoses relativement larges entre l'artère dentaire inférieure droite et l'artère dentaire inférieure gauche.

Nous trouverons plus loin des références qui semblent confirmer cette théorie.

Selon certains auteurs, cette pathogénie entrerait plus dans le cadre des ostéites diffuses que dans celui de l'ostéomyélite vraie.

Voici quelle serait en effet, pour ceux-ci, la marche de l'affection :

« Un seul processus me paraît pouvoir expliquer cette marche quasi-foudroyante, c'est l'oblitération vasculaire de tout le territoire séquestré par une thrombose due à une embolie qui, partie du foyer infecté primitif, interromprait brusquement et définitivement la nutrition de toute la portion de l'os irriguée par le segment vasculaire oblitéré, segment qui va se séquestrer par un

travail d'élimination qui va demander un temps d'autant plus long que les tissus périossseux, *sains primitivement*, ne sont pas préparés à ce travail d'élimination comme cela se produit au contraire dans les ostéites diffuses, où le processus initial gagne de proche en proche, décollant la fibro-muqueuse et la gaine périostique de l'os au fur et à mesure de l'extension de l'infection. »

.....

« Chez un de ces malades, dont j'ai publié l'observation, la dent causale, une prémolaire infectée, était la seule dent malade de cet individu, jusque-là très bien portant.

« Chez une jeune femme ayant antérieurement toutes les apparences d'une santé parfaite et les autres dents de sa bouche dans un état satisfaisant, une racine d'incisive inférieure en rétroversion, cassée cinq ans auparavant lors d'une tentative d'extraction, provoque brusquement une nécrose de tout le massif antérieur de la mandibule jusqu'aux deuxièmes prémolaires droite et gauche. » (D^r M. Roy).

Selon cette théorie, le séquestre existerait donc en puissance dès le début de l'affection et les tentatives de traitement seraient inutiles pour enrayer celle-ci.

En ce qui nous concerne, nous préférons réserver cette pathogénie — qui par ailleurs nous semble très acceptable — aux seuls cas d'ostéomyélite d'origine hémato-gène, les cas d'ostéomyélite d'origine dentaire relevant de la pathogénie par propagation, par contiguïté.

Cette propagation se ferait de proche en proche, l'infection envahissant peu à peu le tissu spongieux du maxillaire. Peut-être la présence du canal dentaire favoriserait-elle cette propagation ? Il est en tous les cas certain que, non traitée, l'infection va se diriger du centre vers la périphérie, du canal dentaire vers la face interne du périoste, donnant des collections sous-périostées qui englobent des blocs de tissu spongieux et souvent décollent et soulèvent le périoste. Nous ne saurions trop insister sur ces notions :

Car le périoste joue un rôle de première importance dans la pathogénie de la maladie :

Au siècle dernier, le chirurgien lyonnais OLLIER a, dans des travaux bien connus, étudié la physiologie du périoste. De nos jours, presque tous les articles — et ils sont très nombreux — qui traitent de l'ostéomyélite, consacrent quelques paragraphes à ce sujet.

Pour certains, selon l'expression même d'OLLIER, le périoste « fait de l'os ». Pour d'autres, il n'aurait pas de pouvoir ostéogène. Il serait simplement une sorte de membrane nourricière à l'intérieur de laquelle la moelle osseuse prendrait la forme anatomique de l'os.

Mais, quoi qu'il en soit, et toute question de physiologie mise à part, on est à peu près généralement d'accord pour respecter le périoste dans le traitement des ostéomyélites, de quelque origine qu'elles soient, les faits ayant montré l'intérêt que l'on a à observer cette ligne de conduite. Nous rapporterons à ce sujet l'opinion émise par le D^r LEVEUF dans « la Semaine des Hôpitaux de Paris », 31 mai 1928 :

« ...J'ai pu démontrer qu'il suffisait d'enlever tout le cylindre osseux dont le périoste avait été spontanément décollé par l'abcès pour obtenir une régénération parfaite et sans aléas »

.....« Il faut ménager dans la plus grande mesure possible la gaine périostée. Non pas que j'attribue au périoste un rôle primordial dans la régénération osseuse, mais l'expérience a montré qu'en conservant une matrice intacte on obtient la reconstitution rapide d'un os avec un minimum de déformations. »

Cette citation qui heurte la conception d'OLLIER, soulève l'hypothèse de la matrice périostée, dont nous avons parlé plus haut. Mais les conceptions du chirurgien lyonnais sont trop classiques pour que nous les passions sous silence. Voici ce qu'on lit dans le « Journal de Physiologie de l'homme et des animaux » (Recherches expérimentales sur la production artificielle des os après les

résections et les ablations complètes, par le D^r L. OLLIER, 2^e partie, avril 1859 : De la reproduction des os et des articulations) :

« Conclusions et conséquences chirurgicales :

« I) La production de l'os continue à la face profonde du périoste transplanté. Partout où on peut greffer cette membrane, on obtient des os nouveaux adhérents à l'os auquel le périoste a été emprunté, ou tout à fait indépendants, selon que le lambeau périostal a été laissé continu au reste du périoste par une de ses extrémités ou qu'il a été complètement détaché.

.....

VII) L'os dont on enlève un lambeau de périoste présente, au bout d'un certain temps, au niveau de la partie dénudée, une membrane analogue.

VIII) Lorsqu'on enlève un os ou un fragment d'os en conservant le périoste, c'est-à-dire en laissant cette membrane dans la plaie adhérente aux parties qui l'entourent normalement, on voit, au bout d'un certain temps, cet os ou cette portion d'os plus ou moins parfaitement reproduits. La régénération est en certains cas très complète.

Les parties molles environnantes ne peuvent pas suppléer au périoste. Elles ne servent pas directement à l'ossification. La reproduction de l'os est proportionnelle à la quantité du périoste laissée dans la plaie. Toute l'épaisseur de l'os étant enlevée, on ne doit compter que sur cette membrane pour la reproduction des parties extirpées.

Telles sont les conclusions de la 2^e partie du « Journal de Physiologie de l'homme et des animaux ». Mais si, peut-être, elles sont un peu trop absolues, par contre les applications thérapeutiques de cette théorie sont aujourd'hui à peu près généralement admises.

Le D^r LEVEUF, que nous citions plus haut, est formel à ce sujet : « La technique opératoire a été réduite à la

plus grande simplicité. L'os a été extirpé sans traumatisme inutile. Rappelons une fois encore que la rugine n'a jamais été employée pour séparer le périoste, qui était décollé spontanément, même dans notre cas de résection hâtive.

La gaine périostique laissée en place était parfaitement lisse et souple. Dans aucun de nos cas, nous n'avons cherché à conserver de petits copeaux osseux qui, à notre avis, jouent le rôle de corps étrangers qui entretiennent la suppuration. Et surtout, nous n'avons jamais éprouvé le souci « d'irriter le périoste » par des mèches, etc... Bien au contraire. Aucun drainage n'a été pratiqué. De même, toute antisepsie a été bannie ; on a fait seulement, chaque jour, des lavages de la plaie avec du sérum physiologique chaud. »

.....

Ces résultats nous permettent de contester l'assertion d'OLLIER, pour qui « l'irritation modérée que la présence d'os mort détermine sur le périoste excité le développement des éléments de l'ossification ».

L'opinion contraire, qui nous paraît vraisemblable, satisfait davantage l'esprit parce que plus conforme aux données de la pathologie générale. On comprend mal, en effet, qu'un os nécrosé, véritable corps étranger baignant dans du pus, puisse être capable de favoriser la guérison.

Il semble bien établi qu'un certain degré d'infection n'empêche pas la reconstitution de l'os. Mais n'est-ce pas aller trop loin que de prétendre qu'elle la favorise ?

C'est pour obéir à cette opinion, accréditée par OLLIER, que certains auteurs (surtout dans les observations anciennes) s'efforcent d' « irriter le pouvoir ostéogénique du périoste » en bourrant la gaine de mèches imbibées de produits variés (onguent styrax, poudre d'iodoforme, etc.), de tampons de coton imbibés d'eau boriquée (PAMARD), de lambeaux périostiques prélevés chez l'homme ou chez l'animal (PONCET), etc.

« Le résultat certain de ces manœuvres est d'entretenir la suppuration, ce qui ne va pas sans quelques dangers. »

Mais n'oublions pas qu'il s'agit ici de considérations sur l'ostéomyélite aiguë des adolescents, l'ostéomyélite des os longs et que seule l'ostéomyélite du maxillaire inférieur, d'origine dentaire, nous intéresse. Nous verrons que les travaux qui se rapportent à cette forme spéciale d'ostéomyélite aboutissent aux mêmes conclusions.

C'est ainsi que nous lisons dans une communication faite au Congrès du Havre au mois de juillet 1929 (D^r CHENET : La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur) :

« Il ressort donc de ces observations que le maxillaire inférieur, après une élimination étendue ou même totale, à la suite d'une infection, est capable de se régénérer spontanément et sous certaines conditions et de recouvrer sa forme, sa solidité, et tous ses rôles physiologiques.

« Quel est le processus de cette régénération ? Il ne s'agit pas là de la formation banale d'un cal osseux soudant deux parties peu éloignées l'une de l'autre. Nous avons, en effet, des cas d'élimination totale de l'os, sans persistance d'aucune esquille pouvant servir de point d'ossification secondaire. Il y a donc régénération, et *celle-ci ne peut être que périostique : c'est le périoste, le périoste seul* qui, dans ces cas extrêmes, vidé en quelque sorte de son contenu par l'infection, mais ayant gardé, lui, toute sa vitalité, *refait de l'os*, et, s'il est convenablement maintenu, *le refait dans sa forme primitive*.

« Il y a longtemps que cette régénération osseuse par le périoste est connue. OLLIER, dans une série d'expériences remarquables, a confirmé ce rôle important du périoste dans la formation des os.

« ...Des pertes de substance, parfois beaucoup plus étendues, que nous voyons maintenant et qui sont dues à des suppurations osseuses, se régénèrent beaucoup plus souvent, et cela parce que *le périoste se comporte en quelque sorte comme une enveloppe active* qui, vidée momentanément de son contenu, est capable de se remplir d'elle-même en *reconstituant le tissu disparu*. »

Nous retrouvons ici les conceptions du D^r OLLIER. Ce sont elles que nous utiliserons comme bases du traitement indiqué à la fin de ce travail. Nous n'avons pas observé personnellement de cas de régénération totale de la mandibule, à point de départ périostique.

Nos observations ne portent que sur des pertes de substance partielles ; elles ne nous en semblent pas moins démonstratives.

A côté des dispositions anatomiques locales qu'il est indispensable de connaître pour suivre la pathogénie de la maladie, il est des modifications de l'état général qui, en affaiblissant le terrain, viennent transformer la physionomie de l'affection.

Tel est le cas des maladies anergisantes, et en particulier de la tuberculose et de la syphilis. Nous ne nous occuperons que de ces deux dernières.

On sait qu'au point de vue strict de la pathogénie, la tuberculose peut se manifester au niveau du maxillaire par des foyers d'ostéite ; on a alors affaire à l'ostéite tuberculeuse dont les caractères cliniques sont bien connus. Mais à côté de cette forme de tuberculose, il existe une tuberculisat[i]on d'une lésion banale périodontique (forme alvéolaire).

Celle-ci nous intéresse davantage puisque elle provient d'une lésion d'origine dentaire le plus souvent. Elle correspond à une forme dite « centrale », lorsqu'il s'agit d'une évolution d'un germe dentaire (première ou deuxième molaire par exemple).

Nous reverrons les caractères cliniques de ces différents cas ultérieurement.

La syphilis, elle, modifie considérablement l'allure de l'affection : une ostéomyélite d'origine dentaire évoluant chez un syphilitique prend en effet une allure nécosante particulièrement inquiétante : c'est dans ces cas que l'on est appelé à observer ces volumineux séquestres dont il est souvent fait mention dans les articles et dans les revues stomatologiques.

Nous laissons évidemment de côté l'ostéomyélite syphilitique primitive, sans lésion dentaire initiale. C'est d'ailleurs pour faciliter ce diagnostic que l'on doit tout met-

tre en œuvre pour acquérir la notion de syphilis — ou de tuberculose — chez les malades.

Telles sont les considérations que nous nous sommes proposé de développer sur la pathogénie de l'affection ; nous avons montré, en nous basant sur l'anatomie de la région, la marche de l'infection à point de départ alvéolaire, le rôle considérable joué par le périoste, et les modifications que le terrain peut apporter à la marche de la maladie. Avant d'aborder la question du traitement, nous rappellerons sommairement l'anatomie pathologique et la symptomatologie de l'ostéomyélite d'origine dentaire.

Anatomie pathologique

Avant d'envisager les observations que nous avons groupées dans ce travail, nous croyons utile de rappeler quelques points d'anatomie pathologique, qui sont à la base de la méthode thérapeutique exposée ultérieurement.

On sait que dans sa forme aiguë, suppurative et séquestrante, qu'elle soit d'origine dentaire, cas le plus fréquent, ou d'origine hémalogène, l'ostéomyélite aiguë ou mieux l'ostéophlegmon diffus (SÉBILEAU) ou ostéite diffusée (CHOMPRET et DECHAUME) a son point de départ habituel au niveau des dernières molaires. C'est en effet soit la dent de 6 ans, soit la dent de sagesse, qui est en cause. Nous rapporterons une discussion intéressante écrite au sujet de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur ayant pour origine les accidents de dent de sagesse, dans le rapport du D^r GORNOUEC à la Société de Stomatologie en septembre 1927 : LENORMAND, à propos des accidents osseux de la dent de sagesse, écrit : « Ces accidents s'observent dans les cas de carie précoce de la dent de sagesse et débutent comme une périodontite suppurée ; mais d'emblée, ils ont une intensité toute spéciale (1). » Il ne s'agit donc plus d'accidents liés à l'évolution proprement dite, mais à la carie, et seul le siège de la dent donne à ces accidents un caractère spécial, car, ainsi que l'a fait remarquer MOTY, les parois de l'alvéole sont épaissies, l'apex entouré de tous côtés d'une coque résis-

(1) LENORMAND : *Précis de pathologie chirurgicale*, p. 319.

tante, sauf au niveau du canal dentaire, et par suite le pus tend à se faire jour dans cette direction.

C'est aussi l'avis de CHOMPRET : dans la thèse précitée inspirée par lui, nous trouvons, au chapitre conclusions : « Les accidents osseux dus à l'éruption sont classiquement considérés comme fréquents. Or, la péricoronarite, accident initial de tout accident d'éruption, ne se propage jamais directement de la dent à l'os sous-jacent. On ne peut donc pas dire que l'éruption de la dent de sagesse provoque des accidents osseux. Ce qui a été étiqueté accidents osseux relève ou d'une mono-arthrite apicale consécutive à la gangrène pulpaire, ou à la pyorrhée alvéolaire de la dent de sagesse évoluée, ou d'accidents osseux dus à une mono-arthrite apicale suppurée de la deuxième molaire, s'étendant à la zone où se trouve incluse la dent de sagesse.

Deux thèses ici encore s'affrontent et s'opposent. Je caresse l'espoir de les voir discuter, car personnellement je partage l'opinion de CHOMPRET : son assistant pendant deux ans, il nous a été donné d'observer une seule fois une ostéomyélite de la mandibule secondaire à un accident muqueux d'éruption de la dent de sagesse (1).

Dans cette observation, cherchant à expliquer la nécrose et la voie d'apport des microbes jusqu'à l'os, nous avons successivement éliminé :

- 1° La voie sanguine (théorie hématogène) ;
- 2° La voie ligamentaire ;
- 3° La voie apicale ;
- 4° Et retenu, en définitive, une propagation de l'infection au périoste.

Aussi bien, nous concluons : « Au cours de l'évolution de la dent de sagesse, l'accident muqueux est la règle, l'accident osseux l'exception ; c'est l'inverse, s'il s'agit de dent de sagesse cariée. »

Les accidents osseux secondaires à la carie de la dent de sagesse ont des caractères très particuliers :

(1) GORNOUEG : Complication rare d'un accident de dent de sagesse. (*Revue de stomatologie*, 1926, n° 9, p. 530-537).

1° Un trismus intense, incoercible, précoce, est la règle ;

2° Le séquestre, d'après CURTILLET, naîtrait le plus souvent aux dépens de la table interne et aurait une forme triangulaire à base supérieure. Nous ne l'avons, pour notre part, jamais observé ;

3° Les complications sont particulièrement à redouter ; MOTY explique par l'envahissement du canal dentaire l'ouverture élevée et inaccessible à la vue de l'abcès, en arrière du voile, au niveau de l'épine de Spix, où il gagne les parties latérales du cou. ESCAT a décrit, comme forme particulière des accidents osseux de la dent de sagesse, l'abcès justa-amygdalien, ou abcès périostique odontogène, localisé à la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur (1).

Tous les auteurs insistent sur la fréquence plus grande de l'angine de Ludwig comme complication de l'ostéomyélite de la dent de sagesse.

Pour ce qui est des dents de 6 ou de 12 ans, elles peuvent, par leurs caries pénétrantes, provoquer des accidents osseux. Nous avons vu dans notre chapitre « Etio-logie » quel était le mécanisme des accidents : nous n'y reviendrons pas.

Il est à remarquer que, soit à la suite d'une carie de la dent de sagesse (accident osseux), soit à la suite d'une carie de la dent de 6 ans, les accidents ont la même évolution. Dans les deux cas, en effet, l'infection se propage rapidement :

« a) soit dans le sens vertical, gagnant la région de l'angle ;

« b) soit d'arrière en avant, sa marche envahissante dans l'arc mandibulaire étant favorisée par des dispositions anatomiques qui donnent ici à cette infection une allure toute particulière, et tout à fait différente de celle que l'on observe au maxillaire supérieur.

(1) ESCAT : *Archives internationales d'oto-rhino-laryngologie*, t. XXVI, Paris, 1908.

« On peut, en effet, distinguer dans cet os :

« *a) La super-structure ou portion alvéolaire*, constituée par deux tables de faible épaisseur, entre lesquelles se trouve le tissu spongieux dans lequel plongent les racines des dents, et qui est parcouru à sa base, et dans toute son étendue, par le canal dentaire, qui peut permettre l'extension brutale de l'infection à la totalité du maxillaire.

« *b) L'infra-structure ou portion basilaire*, constituée par un os d'une densité extrême, qui sera touché plus tardivement par la nécrose, et y échappera même tant que son périoste n'aura pas été décollé par une fusée purulente. »

(Communication au VIII^e Congrès français de Stomatologie, Paris, 1934).

Mais il y a plus : il ne suffit pas en effet que le staphylocoque pénétre au niveau du maxillaire, soit par voie dentaire, soit par voie sanguine, pour que l'ostéomyélite se déclare. Il faut encore qu'il rencontre des circonstances favorables à son développement.

« ...Il faut, pour que l'infection diffuse dans le maxillaire et atteigne largement la moelle osseuse, des *conditions spéciales* réalisées, soit par l'*exaltation de la virulence microbienne*, soit par une *déficience locale ou générale*.

« L'exaltation de la virulence microbienne dans le foyer de la monoarthrite apicale suppurée est une des causes principales. Elle explique l'apparition de l'ostéomyélite chez les individus sains et elle est provoquée le plus souvent par l'obturation du canal radiculaire d'une dent infectée.

« Cette obturation se fait, soit spontanément par des débris alimentaires qui se tassent au cours de la mastication dans la chambre pulpaire d'une dent profondément cariée, soit au cours d'un traitement mal conduit de la nécrose pulpaire.

« La diffusion du germe microbien peut être due à une intervention en milieu septique pratiquée sans précau-

tion suffisante. La piqure anesthésique locale et le traumatisme opératoire peuvent en effet faciliter notablement le développement et la diffusion des éléments pathogènes du foyer infectieux. Déjà, au cours de ces interventions intempestives, il y a non seulement diffusion des germes microbiens, mais diminution de résistance locale due à l'anesthésique (1) et au traumatisme ; d'autres fois, la diminution de résistance locale va être prédominante ; c'est ainsi que nous pourrions observer la formation de séquestres volumineux au cours de stomatites graves. Pour des causes analogues, les lésions syphilitiques et les lésions tuberculeuses prennent rapidement une forme ostéomyélique. Les traumatismes provoquant des fractures du maxillaire ouvertes dans la cavité buccale peuvent aussi être la cause d'une infection de l'os, surtout si une dent, même saine, située dans le foyer de fracture, facilite la pénétration des germes microbiens.

« L'ostéomyélite, au cours des accidents d'éruption de la dent de sagesse, était considérée comme fréquente par les anciens auteurs, parce qu'ils englobaient dans les accidents d'éruption les infections secondaires à la nécrose pulpaire de cette dent. L'infection secondaire à une péricoronarite avec intégrité de la dent n'est pas niable, des observations probantes ont été rapportées à ce sujet, mais cet accident est assez rare. » (D^{rs} ROUSSEAU-DECELLE et RAISON, in *Pathologie buccale et péri-buccale*).

Le siège de l'affection est en général la région comprise entre la dent de sagesse et la canine. Nous avons vu, en effet, au sujet de l'irrigation de l'os, que les incisives semblaient jouer, vis-à-vis de la carie, d'une certaine immunité.

Quant à la « marche » de l'affection, elle peut se produire dans différents sens : dans le sens vertical, elle constitue un danger de fracture de la région basilaire [une observation du D^r Gérard MAUREL dans cet ordre

(1) L'influence de l'adrénaline contenue dans les solutions anesthésiques a été mise en cause. Mais il semble qu'elle produise surtout des nécroses au maxillaire supérieur. D'ailleurs la nécrose adrénalinique est très rare au maxillaire inférieur.

d'idées (1)]. Elle peut se produire d'arrière en avant, et nous avons vu le rôle que joue le canal dentaire, voie d'irrigation du maxillaire, dans la propagation de l'infection.

Enfin, l'affection peut, dans les cas favorables, se limiter au rebord alvéolaire.

Les séquestres

Dans l'anatomie pathologique de l'ostéomyélite du maxillaire, comme d'ailleurs dans toute ostéomyélite, il est un mot qui doit être prononcé : c'est celui de *séquestres*, et l'observation déjà citée du D^r G. MAUREL est à cet égard particulièrement démonstrative.

Nous la reproduirons en partie à ce sujet, ainsi que la photographie du séquestre en question.

« Le processus nécrosant aboutissant à la formation d'un séquestre est d'observation courante au cours des ostéites ou des ostéomyélites d'origine dentaire. Nous en avons déjà relaté plusieurs exemples aboutissant à la fracture pathologique de l'os. Mais un séquestre comprenant toute la branche montante, y compris le condyle, l'angle et la partie postérieure de la branche horizontale, est d'une observation exceptionnelle, eu égard à son étendue considérable. Même au cours de l'ostéomyélite vraie de l'adolescence et des enfants, en rapport avec une infection staphylococcique de l'os, de tels séquestres sont absolument exceptionnels. On les observait au contraire plus fréquemment dans les nécroses phosphorées des maxillaires qui ne sont plus aujourd'hui qu'un souvenir historique. Dans les ostéites d'origine dentaire, l'étendue de la nécrose osseuse est donc ici un point remarquable de notre observation. » (D^r G. MAUREL, *id.*, *Revue odontologique*, n° 10, octobre 1928, p. 6) (voir *fig. 1*).

Dans le cas que nous venons de citer, la production

1) D^r G. MAUREL : Nécrose du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Séquestration de toute la branche montante, du condyle et de l'angle. Régénération osseuse complète. Guérison. (*Revue odontologique*, n° 10, octobre 1928).

de séquestres est particulièrement typique. Dans l'étude clinique, nous reviendrons d'ailleurs sur cette notion. Les séquestres peuvent être de toutes tailles, depuis la séquestration du rebord alvéolaire, que l'on observe dans les formes subaiguës ou chroniques, jusqu'à celle



FIG. 1. — Les deux séquestres retirés au cours de l'opération du 28 février 1928.

du maxillaire entier (observation citée par le P^r SÉBILEAU, les D^{rs} DUFOURMENTEL et DARCISSAC au VIII^e Congrès français de Stomatologie).

La première alternative correspond évidemment aux cas favorables, la deuxième est heureusement très rare.

Les cas que l'on est appelé à étudier dans la pratique

courante montrent des séquestres en général assez volumineux qu'il est indiqué d'enlever quand leur mobilité est complète.

C'est à ces derniers que s'appliquera la thérapeutique exposée à la fin de cette étude. Nous en verrons des cas typiques dans les observations citées à ce propos. Elles ont trait à des séquestrations intéressant une partie plus ou moins grande de l'arc mandibulaire, au niveau de la branche horizontale.

A titre de curiosité, nous citerons les passages principaux d'une observation de séquestration totale du maxillaire inférieur (P^r SÉBILEAU, D^{rs} DUFOURMENTEL et D^r DARCISSAC, *in* Communication au VIII^e Congrès français de Stomatologie, Paris, 1934).

« X., 40 ans, hospitalisé à Lariboisière en mai 1923, dans le Service du P^r SÉBILEAU.

« Il s'agit d'un cas de nécrose totale du maxillaire inférieur, dans lequel l'élimination de l'os s'est faite en totalité par la région sous-maxillaire et ne fut suivie d'aucune régénération osseuse.

« Ce cas a été rapporté à la Société de Chirurgie en juin 1923, par le P^r SÉBILEAU. »

« A la suite d'un accident infectieux apparu au niveau de la dent de sagesse inférieure droite, un an auparavant, le malade voit se développer rapidement une suppuration généralisée du maxillaire inférieur avec phénomènes inflammatoires extrêmement graves, gagnant progressivement toute la mâchoire, et envahissant la région péri-mandibulaire. Une abondante suppuration avec fusées incisions cutanées : elle s'accompagne d'un état général très grave pendant plusieurs semaines.

« Assez rapidement toutes les dents sont éliminées, tandis que le corps de l'os apparaît presque totalement dénudé sur sa face externe. Les phénomènes généraux s'amendent progressivement, mais la suppuration reste toujours abondante. Aucune intervention n'est pratiquée : on reste sur l'expectative.

« Devant l'importance et l'étendue de l'os frappé de nécrose, le chirurgien qui le soigne n'ose pas intervenir,

et ne se décide pas à pratiquer l'ablation de la totalité du maxillaire, dont il espère sans doute la séquestration spontanée. »

« ...L'alimentation est, on le conçoit, des plus difficiles : les liquides s'écoulent à l'extérieur par les larges décollements péri-mandibulaires.

« Las d'attendre une intervention dans laquelle il espérait trouver, enfin, un soulagement aux douleurs intolérables et incessantes dont il souffrait depuis des mois, le malade décide de procéder lui-même à l'ablation de cet os mort, exérèse devant laquelle recule son chirurgien. »

(Le malade procède lui-même, à l'aide de son rasoir, à l'exérèse du maxillaire. Suites) :

« ...On ne constate aucune rétraction des tissus de la région du menton, dont la saillie est conservée presque intacte, le profil ne présentant pas cette difformité que l'on rencontre dans des pertes de substances incomparablement moins importantes que celle observée ici. L'explication en est très simple : le maxillaire nécrosé a joué le rôle d'une véritable prothèse de soutien, la cicatrisation des tissus péri-mandibulaires ayant eu le temps de s'effectuer au contact de cet os, dont la présence prolongée s'est opposée à la rétraction cicatricielle. C'est la plus belle démonstration, donnée par la nature elle-même, du rôle que peuvent jouer les prothèses post-opératoires de soutien. »

« Ici, l'absence de toute régénération osseuse s'explique aisément par la suppuration prolongée pendant des mois, qui a entraîné la destruction de tout le périoste. »

Nous pourrions rapporter parallèlement les observations du D^r MERVILLE (*Revue de Stomatologie*, 27 avril 1925). Du reste, les cas analogues ne manquent pas.

Voici par exemple une observation due au D^r CHENET (La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur : Communication au Congrès du Havre, juillet 1929, publication de l'*Odontologie*, 30 mars 1930) :

«...Il s'agit d'une jeune femme qui, ayant subi l'extraction difficile, mais normale d'une dent de sagesse, continua à faire des accidents extrêmement graves, l'infection ayant suivi le canal dentaire pour venir se collecter en avant au niveau du trou mentonnier. Je ne voudrais pas prolonger outre mesure cette communication en vous lisant tout le détail de cette observation très intéressante au point de vue complications d'accidents de dents de sagesse. Je ne veux m'occuper ici que de la régénération osseuse, et vous dirai simplement qu'à la suite d'accidents particulièrement dramatiques, au cours desquels heureusement cette jeune femme en vint à faire appeler le D^r ROUGET, qui la tira d'affaire, après plus de deux mois de soins éclairés, cette jeune femme, dis-je, élimina spontanément au cours d'interventions successives, la totalité de son angle maxillaire et toute la portion de la branche horizontale comprise entre l'angle et la première prémolaire inférieure. Voici, du reste, dans ce flacon, recueillis scrupuleusement tous les séquestres éliminés. Vous pensez bien que dans un tel moment, nous n'allions pas demander un contrôle radiographique : la lésion ne se voyait que trop facilement et nous en suivions l'accroissement avec angoisse. Après trois mois de soins, toute suppuration ayant enfin cessé, je pus appareiller, je vous dirai dans un instant comment, notre malade, et ramener à une occlusion absolument normale un maxillaire totalement dévié par suite de son énorme perte de substance. Or, deux mois après l'appareillage, je fis faire la radiographie que voici, et qui montre le maxillaire inférieur en pleine régénération osseuse. Tout le bord inférieur, qui avait totalement disparu, est reformé, la consolidation est totale, sans la moindre déviation, et je vais pouvoir, dans quelque temps, établir un appareil ordinaire sur une crête entièrement reformée. »

Cette observation est particulièrement intéressante au point de vue anatomo-pathologique.

Elle montre en effet le rôle joué par la dent de sagesse, cause de l'infection (peut-on invoquer ici le traumatisme opératoire ? ? ?). Nous y voyons en outre la dimension des séquestres expulsés successivement. Enfin, elle nous permet de conclure sur les deux points d'anatomie pathologique suivants :

a) La suppuration s'est faite suivant le trajet du canal dentaire, en envahissant la moelle osseuse ;

b) Malgré l'importance de la séquestration et grâce à la conservation d'une partie du périoste, la régénération osseuse a pu se faire.

Nous verrons plus loin quel parti on peut tirer de ces conclusions anatomo-pathologiques au point de vue thérapeutique.

Aspect clinique de l'affection

Il a été question, dans les chapitres précédents, de supurations, de fusées purulentes, de séquestrations diverses. Nous allons grouper ces notions, jusqu'ici un peu éparses dans ce travail, pour en faire un tableau clinique succinct.

L'ostéomyélite que nous décrirons est celle que l'on observe dans les cas purs, chez des sujets non tarés, porteurs seulement de lésions dentaires ou ayant fait au préalable un processus hématogène ; donc une ostéomyélite qui apparaîtra à la suite, soit de lésions dentaires, soit de lésions cutanées. Car, nous le verrons, un important problème de diagnostic se pose avec les lésions tuberculeuses ou syphilitiques du maxillaire, en particulier quand il s'agit de lésions de syphilis tertiaire. D'autre part, la physiologie de l'ostéomyélite elle-même est modifiée quand elle évolue sur ces terrains.

Les cas étudiés se rencontrent chez l'enfant à la suite de carie des dents de lait (molaire de lait) ou plus souvent de carie de la dent de six ou de douze ans. Mais on peut aussi avoir affaire à des adultes et les observations que nous rapporterons sont celles d'adultes de 26, 27, 30, 40, 44, 51 ans, etc...

C'est, nous l'avons vu, par une arthrite apicale suppurée que débute le plus souvent l'ostéomyélite. Quelquefois, c'est à l'occasion de l'infection dentaire elle-même que l'affection se déclare. Dans d'autres cas, elle est la conséquence d'une faute de la part de l'opérateur. Mais, le plus souvent, les agents pathogènes envahissent

la plaie béante, qui résulte de l'intervention et quoique cette dernière ait été accomplie d'une façon correcte, gagnent les tissus voisins.

· Période de début

On est en présence d'un malade offrant les signes classiques de l'infection dentaire : il a une douleur spontanée puis provoquée par la mastication et le choc, avec sensation d'allongement et de mobilité de la dent : c'est l'« arthrite alvéolo-dentaire ».

Puis éclatent, au bout de quarante-huit heures environ, les prodromes de l'ostéomyélite :

Le malade ressent des douleurs, dont le maximum est situé dans la région de l'angle, irradiant à l'oreille et dans la moitié de la face, provoquant l'insomnie. « Parfois elles se manifestent dans la région mentonnière, alors même que la lésion siège au niveau des molaires. » (MORESTIN).

Ces douleurs s'accompagnent de troubles sensitifs au niveau du nerf dentaire inférieur (fourmillements, hyper- ou hypo-esthésie). Elles rendent difficiles la mastication et la phonation, à cause du trismus réactionnel souvent assez serré qui les aggrave (position antalgique). De plus, elles résistent aux calmants. L'haleine est fétide.

— *La température* est élevée, aux environs de 39°. Le malade a des sueurs, des frissons. Comme tous les infectés, il est fatigué. Les urines sont souvent albumineuses.

— *L'inspection* montre une tuméfaction de la joue, qui détermine une asymétrie de la face. La peau, lisse et tendue, reste le plus souvent mobile sur les plans profonds, ou au contraire y adhère en certains points. Elle est rouge et mince, avec une tendance à la fistulisation. De plus, une *réaction ganglionnaire* sous-maxillaire n'est pas rare et devra dans tous les cas être recherchée.

Examen endobuccal. — « Ecartant la joue, s'éclairant fortement (utilité du miroir de Clar), on découvre dans le sillon vestibulaire une tuméfaction allongée, boudinée, qui soulève la muqueuse rouge, enflammée.

« A la palpation, ce sillon gingivo-génien effacé se montre rempli par une masse dure, douloureuse, plaquée contre l'os, avec lequel elle fait corps. Dans certains cas plus exceptionnels, le plancher de la bouche est soulevé par une tuméfaction collée contre la face interne de l'os.

« Au regard de cette tuméfaction, on trouve une dent cariée, douloureuse, mobile. » (D^r GORNOUEC).

La mobilité des dents. — La mobilité de la dent causale ainsi que celle des dents voisines devra toujours être recherchée avec grand soin. C'est un très bon signe sur lequel on ne saurait trop insister, car il est *relative-ment précocé*, apparaissant trois ou quatre jours après le début des accidents, et, de plus, dans la pratique, il est constant.

En effet, même dans les formes chroniques où la douleur est faible et les signes généraux atténués, on observe précocement une mobilité dentaire.

Signe de Vincent. — Une autre recherche, également capitale, est celle de la sensibilité de la région mentonnière. Elle montrera souvent que les troubles sensitifs observés au début ont fait place à une anesthésie due à la lésion précoce du nerf dentaire inférieur ou du nerf mentonnier. C'est un signe de grande importance diagnostique qui a été décrit par VINCENT (d'Alger).

Période d'état

« Les signes s'accusent : les douleurs persistent, affaiblissant le malade, interrompant son sommeil. L'insomnie, la gêne à la mastication et l'intoxication donnent au malade le faciès d'un infecté : ses traits sont tirés, il maigrit et perd ses forces. La température est à 38°5, avec poussée vespérale ; le pouls à 90-100.

Mais, s'il est classique de faire de cette période un tableau clinique plus sombre que celui-ci, nous devons reconnaître que les cas d'ostéomyélite d'origine dentaire, même les cas aigus, que nous avons étudiés, ne présentaient pas la symptomatologie dramatique que l'on

décrit d'habitude. Nous avons eu affaire à des malades affaiblis, mais qui venaient eux-mêmes se faire traiter. *Localement*, les signes se précisent : la tuméfaction qui comblait le sillon gingivo-génien devient, environ une semaine après le début des accidents, plus molle, plus fluctuante. Au collet des dents, qui étaient mobiles, la *suppuration* apparaît. Puis, la muqueuse de la région vestibulaire s'amincit et, vers son centre, à mi-chemin entre le sillon gingivo-jugal et les collets des dents, se fistulise. Et c'est un pus jaunâtre, grumeleux, souvent fétide, qui sourd à la pression.

On compte d'ordinaire deux ou trois fistules que l'on peut explorer au stylet. « Mais ensuite, en dépit des « extractions, des irrigations buccales, la suppuration « se prolonge et le pus continue à s'écouler dans la bouche ou à la peau, selon le lieu où s'est effectuée l'ouverture. Elle dure tant que la portion osseuse mortifiée ne s'est pas éliminée, cette période étant de 4 à « 6 semaines environ. » (D^r THIBAUT).

Au stade de mortification, les signes se précisent encore. Les dents se mobilisent, la suppuration s'intensifie par les fistules qui s'agrandissent et augmentent en nombre. Cette suppuration est le plus souvent jaune et fétide, mais peut également être séro-sanguinolente, traduisant dans ce cas une lyse osseuse. La suppuration jaune semble correspondre, elle, à une destruction tissulaire. Par l'ouverture des foyers purulents et l'expression, on obtient des quantités souvent assez considérables de pus, et l'exploration au stylet se trouve facilitée. Elle permet de mobiliser et de délimiter les séquestres.

D'ailleurs, en dehors de l'exploration clinique, la *radiographie* pratiquée au bout de 5 semaines environ montre les limites de la séquestration et permet de faire la différence entre « le mort et le vif ». Mais ces images radiographiques, floues la plupart du temps, sont éminemment trompeuses, la dimension des séquestres est en général plus grande que l'on ne croit. Il convient d'en tenir compte, mais on doit interpréter les résultats de la radiographie avec méfiance.

Le signe de Vincent (anesthésie de la région labiale

et de la région mentonnière) est à cette période positif dans la plupart des cas.

« Cette période de nécrose, accompagnée de suppuration, va persister un temps variable souvent long (1) ; elle se termine en général par l'élimination des séquestres, qu'on extrait facilement par voie buccale s'ils sont alvéolaires, ou qui nécessitent une intervention par voie externe s'ils sont profonds.

« L'élimination des séquestres ne signifie pas toujours terminaison de l'ostéomyélite, l'infection peut en effet se propager aux parties voisines des maxillaires et donner lieu à de nouvelles périodes de rétention avec augmentation des signes généraux et fonctionnels, qui évolueront à nouveau ; ou bien encore l'affection peut passer à l'état chronique et se prolonger pendant des mois, donnant lieu à une forme chronique. » (ROUSSEAU-DECELLE).

Telle est, rapidement rapportée, la physionomie générale de l'affection. Mais il ne s'agit, répétons-le, que des cas purs, non modifiés par le terrain sur lequel elle évolue. Les grandes infections, et surtout la tuberculose et la syphilis, peuvent en effet apporter quelques modifications au syndrome ostéomyélitique.

Diagnostic différentiel

La tuberculose. — L'ostéite tuberculeuse, en particulier, rend délicat le diagnostic, car nous savons qu'il existe une tuberculose du maxillaire. Mais les lésions de l'ostéite tuberculeuse sont torpides, leur évolution est lente, leur chronicité désespérante. Elle peut apparaître par tuberculisation d'une lésion banale périodontique (forme alvéolaire) ou à la suite d'une évolution dentaire — première ou deuxième molaire — (forme centrale). Le pus a les caractères du pus tuberculeux, grumeleux, mal lié, souvent fétide. L'os est épaissi, rugueux, et a une consistance de « sucre mouillé ». Il y a également

(1) Elle dure en moyenne 4 à 6 semaines dans des cas que nous avons observés.

une forme ostéomyélitique de la tuberculose maxillaire, avec suppuration, séquestres et fistules.

Mais le gros élément de diagnostic est la lenteur et la chronicité de l'affection, qui contraste avec la brutalité de l'infection ostéomyélitique, et surtout la notion de tuberculose, la concomitance avec d'autres lésions tuberculeuses, l'examen général du malade et les examens de laboratoire.

La syphilis. — Comme pour la tuberculose, nous rappellerons d'une façon extrêmement sommaire la symptomatologie de cette affection, dont la description est classique. Nous désirons seulement attirer l'attention sur un point, c'est qu'il est absolument nécessaire, en présence d'une ostéomyélite du maxillaire, de pratiquer les examens de clinique et de laboratoire qui pourront, à l'occasion, confirmer la tuberculose, et surtout *une réaction de Bordet-Wassermann*, qui pourra révéler une syphilis, ignorée jusque-là par le malade et par le médecin.

C'est dans les cas de gomme circonscrite ou de syphilôme diffus (1) que le diagnostic est particulièrement délicat. Le syphilôme diffus à la phase de ramollissement risque de prêter à confusion par la nécrose qu'il provoque, la syphilis étant particulièrement nécrosante dans ses manifestations tertiaires.

« Nous dirons même plus ; ce diagnostic est parfois matière à discussion ; alors même que la syphilis est en jeu, qu'elle est affirmée par les antécédents du malade, la notion d'une syphilis certaine, une réaction de Bordet-Wassermann positive, on peut se demander s'il s'agit bien d'une ostéite syphilitique ou bien d'une ostéomyélite banale, mais qui emprunte sa physionomie particulière à la nature du terrain sur lequel elle évolue (2). ...D'ailleurs, ce diagnostic n'est pas intéressant que du point de vue spéculatif ; il l'est aussi du point de vue de la conduite à tenir, tous les auteurs sont d'accord sur ce

(1) BERCHER et MAUREL : Syphilis tertiaire du maxillaire inférieur. (*Revue de stomatologie*, mai 1922, p. 193). Voir également la thèse de Mlle MILLON : *Nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique* (Paris, 1922).

(2) Cf. *L'Odontologie*, n° 10, 31 octobre 1923, BONNET-ROY.

point. Dès 1906, RODIER, au cours d'une discussion à la *Société de Stomatologie*, conseille de soupçonner toujours la syphilis en présence de séquestres volumineux du maxillaire inférieur chez l'adulte, et de tout mettre en œuvre pour la dépister.

« Enfin, nous citerons à côté de ces diagnostics différentiels la possibilité d'un odontome séquestré par l'infection qui peut, dans des cas exceptionnels, être pris pour un séquestre secondaire à une ostéomyélite. Il s'agit là d'une erreur de diagnostic peu préjudiciable au malade ; la thérapeutique à instituer reste la même. (GORNUEC, *Revue de Stomatologie*, septembre 1927).



Thérapeutique

De multiples traitements de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur ont été proposés, et l'accord est loin d'être fait sur la conduite à tenir en présence de ces lésions.

C'est que la maladie est par elle-même complexe, et relève tantôt de la médecine, tantôt de la chirurgie, selon que les lésions sont aiguës ou chroniques, envahissantes ou limitées, profondes ou superficielles. Dans de nombreux cas, on a mis en œuvre avec succès un traitement mixte, combinant par exemple l'ablation chirurgicale des séquestres à la sérothérapie antistreptococcique ou antistaphylococcique. « La chirurgie enlève les lésions et la vaccination empêche la réinfection de l'os et la reproduction des foyers fongueux. (D^{rs} WEILL et CHEVRIER).

En ce qui nous concerne, nous estimons que toutes les thérapeutiques ont leurs qualités quand elles sont judicieusement appliquées, et qu'en matière d'ostéomyélite, comme d'ailleurs dans bien d'autres affections, il convient d'être éclectique.

Mais, étant donné que nous avons volontairement restreint le cadre de nos recherches, le traitement dont nous allons parler s'adresse à des cas bien définis.

Nous avons vu que l'ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire pouvait entraîner la formation de séquestres d'assez grandes dimensions intéressant la branche horizontale, gagnant souvent la région basilaire. Ce sont des observations assez fréquentes en clinique et

par suite leur traitement présente un certain intérêt. Ce traitement a, nous l'avons dit plus haut, fait l'objet d'une communication au VIII^e Congrès français de Stomatologie (Paris, 1934). C'est un travail présenté par les D^{rs} M. DARCISSAC, THIBAUT et HENNION. Il s'adresse, dans la majorité des cas, au traitement des ostéomyélites envahissantes aiguës du maxillaire inférieur.

Nous disons « la majorité des cas » parce qu'on peut l'appliquer au maxillaire supérieur et on l'a fait, mais cela entraîne des difficultés de réalisation. Du reste, nous n'avons pas observé personnellement d'application de ce traitement au maxillaire supérieur, nous bornerons donc notre travail aux ostéomyélites du maxillaire inférieur.

Revenant aux ostéomyélites du maxillaire inférieur, nous ne nous occuperons pas des séquestrations intéressant un alvéole ou un fragment de maxillaire de petites dimensions. Nous l'avons déjà vu, notre étude porte sur des séquestrations de dimensions relativement grandes, intéressant la branche horizontale mais, et nous insisterons sur ce point, respectant toutefois le condyle et la branche montante de l'os.

Quand intervenir ? « Depuis TRÉLAT, les chirurgiens attendent, pour opérer, la séquestrectomie, la limitation spontanée de la nécrose, le moment précis où « le mort soit séparé du vif », ainsi qu'aime à l'enseigner SÉBILEAU. Le moment d'intervenir ne peut être posé que par un examen systématique du patient et la recherche de la mobilité du séquestre ; les renseignements de la radiographie ne sont pas à dédaigner. Attendre trop longtemps, c'est risquer qu'un séquestre central ne soit englobé dans l'os néoformé, généralement dur, éburné, et c'est compliquer inutilement une intervention en général facile. » (D^r GORNOUEC).

Toutefois, nous devons dire que la tendance d'aujourd'hui est de temporiser : les chirurgiens actuels estiment que, en évacuant les collections purulentes et en traitant l'état général, en utilisant au besoin la sérothérapie, on peut différer et parfois éviter une intervention. Nous lisons dans la « Presse Médicale » du 18 mars 1936 :

« La temporisation n'aggrave pas les lésions qui se localisent dans la forme banale. Au début, le staphylocoque doré sécrète des toxines hémolysantes et nécrosantes ; une incision précoce ouvre en ce point de larges voies de résorption. Dans l'ostéomyélite de la hanche, comme MM. OMBRÉDANNE et PETIT l'ont montré, le retard de l'intervention améliore le pronostic.

« La simple ouverture tardive de l'abcès sous-périosté, sans drainage, suffit à amener une guérison rapide. La temporisation ne semble pas avoir aggravé et étendu les lésions osseuses. » (M. le P^r agrégé LEVEUF, rapport à l'Académie de Chirurgie, 4 mars 1936).

Il s'agit ici, il est vrai, d'ostéomyélite des os longs, mais le D^r R.-C. MONOD fait remarquer que : ...« la technique de l'intervention retardée dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur vient à l'appui des faits apportés par M. LEVEUF ».

Nous avons nous-mêmes remarqué que la temporisation a des avantages certains et nous avons observé des cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur aiguë, qu'un traitement approprié transformait en ostéomyélite d'évolution moins rapide et permettait d'éviter une intervention importante.

Ce traitement s'adressait à l'état général du malade et consistait localement à débrider au thermocautère les foyers purulents et à cueillir par ces incisions les séquestres plus ou moins volumineux quand ils étaient tout à fait mobiles.

Les dents n'étaient extraites que lorsqu'elles avaient perdu leur vitalité et qu'elles étaient très mobiles, ou soudées à un séquestre complètement mobile. On s'aidait au besoin du contrôle radiographique.

Lavages chlorés très fréquents, et, pour calmer les douleurs, pâte au scuroforme-engénol et mèches imbibées de teinture de benjoin. Propidon, 5 ou 10 cc.

Mais ce traitement, qui dans certains cas de séquestrations peu étendues, donne d'excellents résultats, est insuffisant lorsqu'on a affaire à des séquestrations importantes ; en effet, le périoste tend alors à se décoller et le pus va gagner de proche en proche les régions

voisines : il se produit des fusées purulentes, qu'il est nécessaire de prévenir par une thérapeutique appropriée.

En principe, le moment d'agir se place de la 4^e à la 6^e semaine après le début des accidents infectieux.

Comment intervenir, et sur quelles données s'appuyer?

Dans tous les cas — et ils sont nombreux — où le séquestre peut être cueilli par voie buccale, on emploiera cette voie, car : ...« Le traumatisme chirurgical par voie externe peut détruire le lit ostéopériostique au niveau du rebord basilaire de l'os, et ceci est très important à considérer ; c'est en effet aux dépens de ce lit ostéopériostique, de cette gouttière, que se forme la régénération osseuse parfois étonnante ; le supprimer, c'est aller au-devant d'un désastre et c'est abolir ce travail de régénération » (D^r GORNOUEC).

Le but que nous nous proposons est de respecter l'infra-structure du maxillaire, ou portion basilaire qui, constituée par un os d'une densité extrême, « sera touchée plus tardivement par la nécrose, et y échappera même tant que son périoste n'aura pas été décollé par une fusée purulente.

« La principale raison d'être du nouveau traitement que nous préconisons est, précisément, d'éviter à tous prix ces fusées purulentes péri-mandibulaires, dès qu'elles menacent d'apparaître, par un large drainage osseux intra-buccal. Eviter l'atteinte grave du périoste de cette portion basilaire, c'est prévenir la séquestration de celle-ci ; c'est, d'autre part, assurer la régénération osseuse dans les meilleures conditions possibles.

« Ainsi que l'indiquait récemment le Professeur agrégé LEVEUF (1), dans l'ostéomyélite, le périoste reconstitue l'os, non parce qu'il contient des ostéoblastes, non parce qu'il est doublé de lamelles osseuses adhérentes, non parce qu'il est transformé en milieu collagène ossifiable, mais simplement parce qu'il est seul capable de rétablir la circulation qui apporte les matériaux nécessaires à l'édification de l'os nouveau. » (D^{rs} DARCISSAC, THIBAUT et HENNION).

(1) Société de Chirurgie, séance du 14 mars 1934.

De nombreux auteurs sont d'accord sur le rôle si important du périoste dans la régénération osseuse.

« Le périoste peut résister parfaitement à une suppuration prolongée, car la membrane périostique vit par les deux faces de son feuillet ; l'une de celles-ci est appliquée sur l'os qu'elle a primitivement formé et qu'elle contribue à nourrir et elle est unie à lui surtout par ses vaisseaux, elle peut en être, nous le savons tous, facilement détachée, à la rugine ; l'autre face est beaucoup plus étroitement unie à toutes les parties molles péri-mandibulaires et en rapport intime de circulation avec elles. Or, cette suppuration qui accompagne l'élimination progressive du séquestre se produit entre l'os et la face ostéogène du feuillet périostique, elle respecte très fréquemment les parties molles péri-mandibulaires dans leurs plus grandes étendues, le périoste continue donc à vivre comme les tissus avec lesquels il est en rapport intime de continuité et de circulation et, dès qu'il est détaché de l'os, il commence à reformer celui-ci par sa face ostéogène. » (D^r M. Roy).

« ...Il faut laisser agir la nature dans le processus d'élimination séquestrale. Il faut avoir présent à l'esprit le rôle de la face interne du périoste et respecter totalement celle-ci. » (D^r CHENET, publication de l'*Odontologie*, 10 mars 1930).

« Bien entendu, on ne saurait prétendre, même par un curetage large des lésions apparentes, avoir éliminé tout l'os frappé de nécrose : la séparation du vif et du mort ne se fera que très lentement, après plusieurs semaines, et donnera naissance à des séquestres plus ou moins volumineux.

« Qu'advient-il, si, après avoir cureté le foyer osseux, on abandonne la plaie à son travail de cicatrisation ? Les lambeaux de muqueuse et de périoste, que l'on a réclinés soigneusement pour cette intervention, ne tardent pas à se rapprocher et, très rapidement, dès le 15^e jour, à donner de l'os nouveau qui va recouvrir et enrober les séquestres qui se formeront ultérieurement ; et c'est ainsi que l'on observe des suppurations interminables avec fusées purulentes à distance et fistules

cutanées et gingivales, qui nécessitent de fréquentes interventions, et qui risquent d'entraîner de nouvelles séquestrations avec toutes leurs conséquences, et en particulier avec des séquelles cicatricielles, souvent fort graves du point de vue esthétique.

« Or, l'*interposition dans la cavité opératoire d'une masse d'étain*, métal dont on connaît la parfaite tolérance pour les tissus, en s'opposant à l'enroulement du rebord fibro-muqueux, et en assurant la cicatrisation à ciel ouvert de la cavité osseuse, permet d'éviter l'enrobage de séquestres, dont l'élimination, plus ou moins tardive, se fera sans difficulté, au cours de lavages journaliers pratiqués à la seringue.

.....

« En outre, dans les cas où la nécrose intéresse la totalité du maxillaire, cet arc d'étain offre un autre avantage : *il s'oppose à la rétraction du périoste*, retrait qui a pour conséquence la formation d'un arc osseux de dimensions très réduites, peu favorable à une restauration fonctionnelle. »

Telle est, exposée par les D^{rs} DARCISSAC, THIBAUT et HENNION au VIII^e Congrès français de Stomatologie (1934), la technique employée par ces auteurs. Nous emprunterons la description du mode opératoire à la même communication. Nous avons vu que l'évidement du maxillaire devait, selon les cas, être pratiqué 4 à 6 semaines après le début de l'affection et qu'on devait se baser, pour l'application du traitement, sur les trois signes cliniques suivants :

« D'une part, le gonflement du corps de l'os.

« D'autre part, la mobilité prononcée des dents et l'étendue des décollements péri-radicaux.

« Enfin, l'apparition de collections purulentes péri-mandibulaires, qui par leurs fusées risquent de compromettre l'intégrité du rebord basilaire...

Mode opératoire

« Après une anesthésie générale ou locale et régionale, on pratique l'avulsion des dents condamnées et on incise la fibro-muqueuse tout le long de la crête alvéolaire. Les deux lambeaux sont réclinés soigneusement de façon à sauvegarder le périoste.

« Puis, à la grosse curette, on enlève toutes les parties osseuses déjà séquestrées en creusant une gouttière profonde dans le rebord alvéolaire, dont le tissu spongieux donne, en général, la sensation du sucre mouillé. On pratique en général un 2^e curetage plus soigneux.

Quand le curetage est terminé, et qu'à l'aide de lavages à la seringue la cavité est complètement débarrassée de tous ses débris, nous faisons un attouchement de celle-ci à l'acide trichloracétique, suivi, aussitôt, d'un lavage à l'eau bouillie.

L'utilisation de ce caustique nous apporte un triple élément de sécurité :

En premier lieu, par son action hémostatique puissante, il assure l'hémostase du champ opératoire.

En second lieu, par son action antiseptique énergique, il complète heureusement le nettoyage mécanique à la curette.

En troisième^e lieu, enfin, et c'est là un point très important et encore méconnu, grâce à son action coagulante, il ferme par un bouchon d'albumine coagulée les orifices vasculaires, supprimant ainsi tout risque d'essaimer l'infection, risque que d'aucuns seraient tentés de reprocher, d'ailleurs tout-à-fait à tort, à notre ligne de conduite, qui s'oppose si nettement aux principes classiques.

.....

Une fois la toilette de la cavité opératoire terminée, on en prend l'empreinte à l'aide d'une petite masse de substance plastique, qui est foulée au doigt dans l'intérieur de cette cavité, en ayant soin de remplir juste celle-

ci, sans empiéter sur les bords : c'est ce moule de pâte qui sera transformé tel quel en une masse d'étain (1).

Le pansement que l'on applique ensuite est préparé de la façon suivante :

Une torsade faite de 2 à 3 gros fils de bronze de chirurgie constitue une attelle que l'on coupe exactement à la longueur de la cavité à combler ; on enroule autour de cette attelle un nombre variable de compresses, de façon à former une sorte de cylindre ou de boudin de diamètre correspondant aux dimensions de la cavité, et on fixe le tout par quelques tours de soies à ligature. On modèle ce pansement à la forme de la cavité — en fer à cheval s'il s'agit d'un évidement total du corps du maxillaire — et, avant de le mettre en place, on l'imprègne de teinture de benjoin. L'emploi d'une mèche iodoformée est également recommandable.

Cette imprégnation, que nous avons appris à pratiquer avec notre excellent maître, le D^r Maurice Roy, permet de laisser en place ce pansement, en milieu buccal septique, et pendant 24 heures, sans que l'on constate aucune odeur désagréable, contrairement à ce que l'on observe avec des pansements simples, ou même iodoformés.

Pour assurer le maintien en place de ce tamponnement, on suture en 2 ou 3 points, au-dessus de lui, les deux lambeaux, vestibulaire et lingual.

Au bout de 24 ou 48 heures, on sectionne les points de suture, on enlève le tamponnement et, après un nettoyage de la cavité, on y applique la prothèse d'étain que l'on a préparée avec l'empreinte prise après l'opération (fig. 2. Ci-joint les photographies de deux masses d'étain utilisées).

Ce bouchon métallique, qui est maintenu naturellement en place par son poids, est percé d'un trou et amarré à un gros fil de soie extra-buccal fixé à la che-

(1) Si, en raison de l'étendue de la cavité, la masse d'étain présentait un poids exagéré, celle-ci serait préparée creuse, en forme de coque, et serait comblée à l'aide de vulcanite.

mise du sujet par une épingle de sûreté : il est conservé en permanence — jour et nuit — et simplement enlevé après les repas pour son nettoyage (1) et celui de la cavité mandibulaire.

« Chaque jour, on fait un attouchement léger de la paroi et du fond de celle-ci à l'acide trichloracétique,



FIG. 2. — Prothèses d'étain utilisées pour le comblement des cavités.

en insistant tout particulièrement au niveau des géodes, et dès le lendemain nous avons toujours constaté la transformation radicale de l'état local par la suppression à peu près complète de toute suppuration. »

Nous verrons, dans les observations qui vont suivre, quels sont les résultats de cette thérapeutique.

(1) Après savonnage, la prothèse est immergée pendant quelques minutes dans l'alcool à 90°.

Observations

OBSERVATION I

(Docteurs Marcel DARCISSAC et HENNION)

M. S..., 44 ans, employé d'assurances. Bonne santé habituelle.

Le 3 août 1932, la maladie débute par un anthrax à la nuque, du côté gauche. Température 39°. Débridement au thermocautère, injection de vaccin Pasteur. Pas de glycosurie, ni de glycémie. Pas d'albumine. Sous l'influence de la vaccination, la température redescend à 37° en 10 jours.

Le 15 août apparaît une douleur avec tuméfaction de la joue droite, dans la région de l'angle. Le malade va consulter en chirurgie le 22 août, car les douleurs augmentent et les molaires inférieures droites deviennent légèrement mobiles. Propidon 3 cmc. ; le malade est adressé à la consultation de stomatologie, où on décide de rester dans l'expectative, en attendant le résultat de la vaccinothérapie.

La température monte à 39° puis 40° sous l'influence du propidon, puis redescend autour de 38°. Les molaires inférieures droites sont de plus en plus mobiles et du pus apparaît à leur collet.

Le 30 août, 15 jours après le début de l'ostéomyélite, on extrait la dent de sagesse et la dent de 12 ans inférieures droites, mais les incisives deviennent mobiles, l'infra-structure osseuse de la branche horizontale droite est très tuméfiée, et des fusées purulentes glissent vers la région mentonnière.

L'infection se révélant particulièrement sévère, on pratique alors une nouvelle vaccination avec des doses plus fortes de propidon : 4 cmc., 6 cmc., 8 cmc. On extrait la dent de 6 ans, mais rien n'arrête la marche rapide de l'infection. Le 10 septembre, les quatre incisives qui baignent dans le pus doivent être extraites. Elles sont tellement mobiles qu'il serait possible de les cueillir avec les doigts. L'empâtement de

l'infra-structure du maxillaire gagne la branche horizontale gauche. L'ostéomyélite en moins d'un mois a frappé l'ensemble du corps du maxillaire inférieur.

Le 22 septembre, on extrait les trois molaires inférieures gauches. Le 27, on pratique l'avulsion de deux canines et de la prémolaire inférieure gauche. En un mois et demi l'infection a fait du malade un édenté complet.

Le maxillaire inférieur est énorme, déformé, triplé de volume. La palpation permet d'apprécier la destruction osseuse. Les branches horizontales du maxillaire sont détruites sur toute leur hauteur, les séquestres sont perceptibles à la palpation, et la mandibule saisie à pleines mains donne la sensation d'un sac de noix. Les radiographies montrent nettement la nécrose totale du corps de l'os. La température cède peu à peu sous l'influence d'injections quotidiennes d'électrargol et revient presque à la normale le 10 octobre, mais l'état général reste très touché.

Nous voyons ce malade à ce moment-là, et bien que notre intervention soit trop tardive puisque toute la portion basilaire est également séquestrée, nous décidons, en raison de l'importance de la suppuration buccale et de la pyopragie qu'elle entraîne, de faire une large séquestrectomie et d'appliquer une prothèse d'étain pour tenter de limiter, en particulier, la rétraction cicatricielle et favoriser la régénération osseuse en sauvegardant le périoste. L'opération est pratiquée avec le Docteur GIRODE, le 19 octobre, sous anesthésie générale.

Après libération des deux lambeaux fibro-muqueux lingual et vestibulaire, la curette ramène, très facilement, de nombreux séquestres qui baignent dans le pus, et qui représentent la totalité de l'arc mandibulaire : les branches montantes, elles-mêmes touchées partiellement, et séparées déjà antérieurement par une double fracture, pathologique du reste, de l'os, sont très fortement basculées en haut et en avant.

Après nettoyage et désinfection au chlorure de zinc de l'énorme cavité laissée par l'esquillectomie, nous comblons celle-ci à l'aide d'un gros boudin de gaze, maintenu en forme d'arc rigide par une torsade de fil de bronze autour duquel la gaze a été enroulée, le tout est ligaturé à la soie et imbibé de teinture de benjoin : deux points de suture fixent de chaque côté les deux lambeaux de la fibro-muqueuse au-dessus du tampon, et assurent le maintien de ce pansement dans la cavité opératoire.

Le pansement est laissé 48 heures en place. On le renouvelle après section des deux ligatures, et on prend une empreinte de la cavité pour lui substituer une prothèse d'étain. En raison de l'étendue de cette dernière et du poids exagéré qu'elle atteindrait si elle était coulée en métal mas-

sif, nous préparons une prothèse d'étain creuse, sorte de coque très mince dont nous comblons l'intérieur avec du caoutchouc vulcanisé : l'ensemble est ainsi d'un poids tout-à-fait réduit et fort suffisant pour assurer son maintien en place dans la cavité d'évidement. Dès les jours suivants, la suppuration s'est presque totalement tarie, et on assiste à une véritable résurrection du malade. La prothèse est laissée en place pendant trois semaines environ, jusqu'à l'apparition de la portion basilaire de l'arc nouveau, puis est supprimée pour ne pas accentuer la tendance au déplacement en bas et arrière de celui-ci qui commence à se dessiner sous l'action des muscles du plancher. Nous faisons appliquer une bande de Velpeau assez serrée pour tenter de maintenir l'os en position favorable.

Malgré cela, l'angulation, qui est apparue à la jonction des branches montantes et du nouvel arc mandibulaire, et au niveau de laquelle une pseudarthrose a persisté pendant plusieurs mois, s'est encore accentuée avec le temps sans qu'il nous soit possible de nous y opposer.

.....

A l'heure actuelle, l'arc mandibulaire est rétabli dans sa continuité, et pour permettre le jeu de fermeture buccale, nous avons été amené à extraire les dernières molaires supérieures contre lesquelles les branches montantes venaient buter, et nous allons tenter l'application d'une prothèse restauratrice.

OBSERVATION II

(Docteurs BOURGEOIS et Marcel DARCISSAC)

Mme V..., 40 ans, nous consulte le 6 avril 1929 pour une suppuration grave du maxillaire inférieur — région paramédiane gauche — ayant débuté fin février par un anthrax du menton. Cette affection était apparue pendant un séjour à Amélie-les-Bains ; elle s'accompagnait d'une enflure considérable de la face, avec température élevée, à grandes oscillations et état général mauvais. Rapidement apparurent des fistules gingivales vestibulaires et linguales avec suppuration très abondante.

Vers le huitième jour, le Docteur B..., d'Amélie-les-Bains, incise une collection sous-maxillaire.

Lorsque nous voyons cette malade au début d'avril, soit environ six semaines après le début de la maladie, nous constatons l'existence d'une suppuration gingivale abondante au niveau de l'hémi-maxillaire inférieur gauche : plusieurs ori-

fices fistuleux, d'aspect bourgeonnant, apparaissent dans le vestibule. Les dents correspondantes sont très mobiles, le corps du maxillaire est tuméfié, l'empatement occupe toute la région sub-linguale attenante. L'aspect général est celui d'une grande infectée : il persiste toujours de la température.

L'examen radiologique montre un maxillaire d'aspect floconneux sur une assez large étendue : la zone de raréfaction s'étend en arrière au-dessous de la deuxième grosse molaire. On note la présence d'une dent de sagesse incluse n'offrant, d'ailleurs, aucun rapport avec le foyer d'ostéite.

Ni sucre, ni albumine ; examen sanguin négatif.



FIG. 3. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Aspect du maxillaire après évidement de la portion alvéolaire atteinte par la nécrose.



FIG. 4. — Même cas. Une prothèse d'étain comble la cavité opératoire.

Le 23 avril on opère la malade sous anesthésie générale. On extrait g^3 , g^4 , g^5 , g^6 , dents saines mais très mobiles et qui baignent dans le pus, on décide de temporiser pour d^3 , d^2 , d^1 , g^1 , g^2 , déjà mobilisées, puis, on pratique l'évidement large du corps du maxillaire : on met à jour de nombreux séquestres, déjà libres, et la curette pénètre dans de profondes géodes remplies de bourgeons et dont une conduit, en arrière, au-dessous de la deuxième grosse molaire, au voisinage immédiat de l'apex des racines. On tente la conservation de cette dent en raison de son importance pour la restauration prothétique ultérieure.

On assure un large drainage de ce prolongement avec la cavité centrale, et dans les jours qui suivront on cautérisera soigneusement ce cul-de-sac à l'acide trichloracétique afin de limiter l'extension de l'infection. Quant à la dent, elle

sera dépulpée et l'obturation de ses racines à la pâte formolée sera pratiquée aussi complètement que possible.

Après l'intervention on tamponne la cavité à l'aide de compresses imbibées de teinture de benjoin. Dès le lendemain on prend le moulage de la cavité avec une boulette de substance plastique pour la préparation de la masse d'étain qui sera substituée au tamponnement de gaze (fig. 3 et 4).

On constate très rapidement une transformation très nette de l'état local et l'amélioration de l'état général s'accroît parallèlement.

Cependant, la semaine suivante, en raison du gonflement

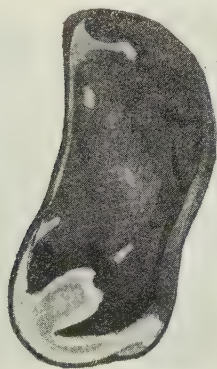


FIG. 5. — Môme cas. La prothèse cavitaire en étain coulé.

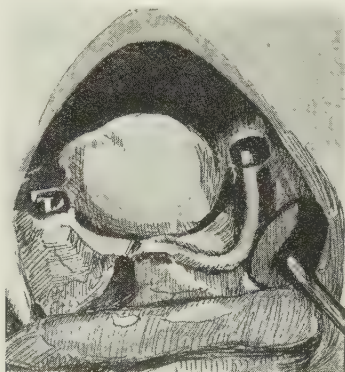


FIG. 6. — Môme cas. Après cicatrisation.

du corps du maxillaire au niveau de la région mentonnière et de l'accentuation de la mobilité de d^2 , d^1 , g^1 , on en pratique l'avulsion sous anesthésie locale et l'on curette le rebord alvéolaire : on trouve une géode profonde qui conduit la curette jusqu'à l'extrême pointe du menton.

Finalement le 27 mai, soit environ un mois après l'intervention initiale, qui avait été en réalité trop économique, on est amené à extraire d^3 , d^4 , la mobilité de ces dents s'accroît et la radiographie indiquant nettement l'extension du processus d'ostéite. Un curetage soigné de toute la région atteinte nous permet d'arrêter définitivement l'extension de l'infection, qui eût amené inévitablement la perte du groupe de molaires du côté opposé au point de départ de l'infection, si nous n'étions pas intervenus par notre large drainage alvéolaire.

Le travail de cicatrisation s'effectua, dès lors, normalement,

et vers le milieu de juin la masse d'étain étant à peu près complètement expulsée de sa loge, est supprimée. La restauration fonctionnelle est assurée, provisoirement, par une prothèse sur vulcanite.

Enfin, en juillet 1934, soit plus de cinq années après le début des accidents, nous revoyons notre patiente complètement guérie et nous appliquons une nouvelle prothèse fixée aux dents restantes par des coiffes télescopes (fig. 6). Au niveau de g^7 — dont la consolidation est complète — il persiste une très petite zone de raréfaction osseuse, qui nous apparaît comme tout-à-fait négligeable, ainsi qu'on peut en juger par l'examen radiographique. Extérieurement il ne persiste aucune séquelle de cette grave infection.

Le résultat définitif est des plus satisfaisants tant au point de vue esthétique que fonctionnel.

OBSERVATION III

(Docteurs Marcel DARCISSAC et HENNION)

G..., 27 ans, Ostéomyélite d'origine dentaire à forme extensive rapide.

Au début de décembre 1932, ce malade consulte un dentiste en ville qui décide d'effectuer le traitement radiculaire de d^7 et g^7 . L'obturation des canaux est pratiquée le 4 janvier : dès la nuit suivante apparaissent des douleurs violentes et continues provoquées par d^7 . Le 5 au soir le malade revoit son spécialiste qui lui conseille de patienter, ce praticien attribuant ces douleurs à la réaction médicamenteuse de la pâte d'obturation radiculaire. Les douleurs augmentent jusqu'au 7, et, en même temps, se développe une cellulite péri-mandibulaire accompagnée de trismus.

Deux jours après, le malade consulte à nouveau son dentiste qui diagnostique un abcès, on ordonne des compresses chaudes et lui conseille de revenir le surlendemain pour pratiquer l'extraction de cette dent, car il craignait des complications.

Le 4 janvier, aucune amélioration n'apparaissant, le malade se décide à faire venir un médecin qui diagnostique un abcès et pratique, aussitôt, une incision dans le vestibule ; il n'obtient aucune évacuation du pus.

Le 22 janvier, en raison d'une recrudescence des douleurs et de l'œdème, le médecin conseille l'hospitalisation à l'Hôpital Laënnec, en chirurgie : à ce moment la température atteint 40°. Le 12 janvier on fait une large incision externe,

pas de pus. Le 13 janvier, même opération, plus profonde et jusqu'au contact du maxillaire. On obtient toujours peu d'écoulement de pus. On laisse un drain.

Enfin, 4 ou 5 jours plus tard il se fait un abondant écoulement purulent par l'incision intra-buccale.

A partir de ce moment la fièvre et la cellulite s'atténuent mais le trismus est toujours très serré. Le 26 janvier le malade est envoyé en consultation dans notre service où nous diagnostiquons une ostéomyélite du corps du maxillaire inférieur.

Le 28, sous anesthésie locale, on pratique l'extraction de



FIG. 7. — Même cas. Le corps du maxillaire a été évidé dans la totalité de sa branche horizontale.



FIG. 8. — Même cas. La prothèse d'étain est mise en place.

d^7 , d^6 ..., d^1 , g^1 qui sont très mobiles et au niveau desquelles la gencive est tuméfiée et décollée. On pratique à ce niveau un large curetage du maxillaire et l'on tamponne avec une mèche imbibée de teinture de benjoin.

Le 31, on est amené à extraire g^6 , g^7 un abcès se formant à leur niveau.

Le 4 février, le mieux semblant se maintenir, on supprime la mèche. L'état général est bon.

Le jeudi 9 février se produisent deux hémorragies abondantes. Enfin, le samedi 11, on constate un gonflement de toute la région mentonnière et de l'hémi-maxillaire gauche, au niveau duquel une fusée apparaît sous le rebord basilaire ; la mobilité des trois dents restantes g^3 , g^4 , g^5 s'est accentuée et l'examen radiographique donne à ce niveau une image de séquestration de toute la hauteur du maxillaire, laissant craindre une rupture dans la continuité de l'os. Pour

tenter d'éviter cette fracture pathologique, nous décidons d'intervenir très largement.

Nous extrayons les trois dents restantes et, après avoir enlevé tous les séquestres libres, on curette soigneusement toutes les géodes qui parsèment le fond de la cavité d'évidement : en particulier, nous sommes amenés à évider totalement la saillie mentonnière. On libère à nouveau la cavité opératoire précédente, dont le curetage est complété, et on obtient ainsi une profonde gouttière occupant la totalité du corps du maxillaire (fig. 7).

Après une cautérisation à l'acide trichloracétique, qui



FIG. 9. — Même cas. Après cicatrisation, la crête alvéolaire néoformée est tout à fait normale.

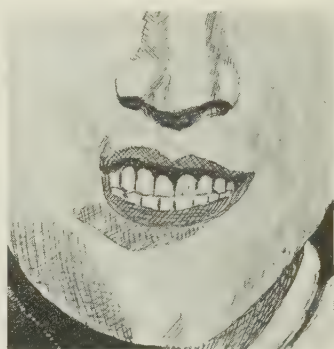


FIG. 10. — Même cas. Après appareillage, le résultat fonctionnel est parfait.

assure une hémostase parfaite, on applique un tampon armé d'une torsade de fil de bronze, comme précédemment, et imbibé de teinture de benjoin.

Ce tamponnement est renouvelé tous les deux jours ; le 14 février on prend l'empreinte de la cavité et le surlendemain on substitue aux compresses un arc d'étain (fig. 8).

Dès les jours suivants, on constate une très grande amélioration de l'état local. Le gonflement pérимандibulaire, qui était très accentué au niveau du menton, en particulier, disparaît très rapidement : il n'y a plus de menace de suppuration le long de la portion basilaire, dont nous avons pu éviter la rupture.

Les suites sont simples : on assiste au cours des semaines suivantes à l'élimination de petites esquilles d'os nécrosé, puis, progressivement, la masse d'étain est chassée de sa loge par le travail de régénération osseuse ; elle est finalement, supprimée cinq semaines après sa pose.

Nous revoyons notre opéré fin septembre 1933, et nous constatons une régénération complète de la crête alvéolaire, qui est tout à fait normale dans sa forme (v. fig. 9).

Une prothèse complète est appliquée et le patient revu quelques mois plus tard nous avoue avoir repris son alimentation absolument comme auparavant.

Extérieurement il ne persiste aucune séquelle cicatricielle (v. fig. 10).

OBSERVATION IV

Ostéite nécrosante d'origine dentaire de la moitié antérieure de la mandibule. — Evidement alvéolaire sous anesthésie à l'Evipan. Comblement de la cavité par une masse d'étain. Guérison.

M. M..., 26 ans, employé, se présente le 23 novembre 1934 à la consultation de stomatologie de l'Hôpital Saint-Antoine avec une ostéomyélite de la partie antérieure de l'arc mandibulaire.

Cette affection remontait à 3 semaines — 28 octobre — et avait débuté brusquement par des accidents inflammatoires de la région incisive sur laquelle le malade avait reçu quelques mois auparavant un coup de poing violent. Ceux-ci s'étaient traduits par une douleur intense, continue, un gonflement s'étendant à toute la région mentonnière, une poussée thermique de 39°7, de l'insomnie... Le 30 octobre les incisives inférieures extrêmement mobiles, « soulevées » selon les dires du malade étaient extraites. Les jours suivants le foyer d'ostéomyélite s'étendait du côté gauche ; la canine et la première prémolaire étaient extraites le 3 novembre et le malade éprouvait un certain soulagement pendant qu'une suppuration profuse s'établissait par les alvéoles déshabitées. Cependant l'infection continuait à diffuser à droite vers la région angulaire, la canine, les prémolaires et les deux premières molaires étaient extraites tour à tour, la température se maintenant à 38°8.

En examinant le malade le 24 novembre, nous constatons une volumineuse tuméfaction de la partie antérieure et latérale droite de l'arc mandibulaire, les tissus périphériques sont infiltrés, l'os est empâté. Hypo-esthésie commissurale droite et léger trismus. L'examen endo-buccal montre un rebord alvéolaire doublé de volume recouvert d'une muqueuse congestionnée, violacée, décollée autour des orifices alvéolaires par où sourd à la pression un pus épais, bien lié, peu malodorant. L'exploration au stylet permet de sentir



FIG. 11. — Aspect de la cavité prête à recevoir la masse d'étain.

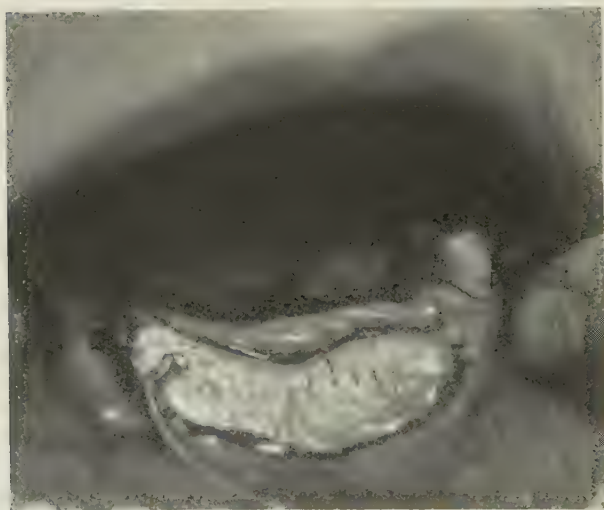


FIG. 12. — La masse d'étain est en place dans la cavité.

un os dénudé, irrégulier et paraissant mobile en certains points de la région incisive.

L'examen général du malade n'indique aucune altération organique. Température à 38°5, pouls à 95, pas d'albumine



FIG. 13. — Résultat définitif : le bord alvéolaire est prêt à recevoir une prothèse restauratrice.

dans les urines ; une prise de sang pratiquée immédiatement a permis de constater que la réaction de Wassermann était négative.

En présence de cette ostéite nécrosante vraisemblablement due à une mortification traumatique des incisives et ayant tendance à diffuser, une intervention est décidée.

Elle est pratiquée le 24 novembre sous anesthésie générale à l'évipan sodique. Après injection, une demi-heure au préalable, de 1 cc. de Scopolamine-morphine, on injecte par voie intraveineuse 10 cc. d'évipan au rythme de 1 cc. par minute. Après 4 minutes le malade bâille et s'assoupit ; au cinquième cc. l'anesthésie est profonde. On décolle à la rugine la fibromuqueuse vestibulaire et linguale plus profondément du côté vestibulaire en s'efforçant de désinsérer le périoste. On tamponne à la compresse puis on curette le foyer d'ostéomyélite en retirant de la région médiane et prémolaire inférieure droite trois petits séquestres du volume d'une noisette. On tamponne à nouveau pendant quelques minutes, puis on nettoie attentivement avec une curette alvéolaire les géodes osseuses profondes que l'on cautérise à l'acide trichloracétique. Les berges osseuses sont ensuite régularisées à la pince-gouge et à la râpe. L'hémorragie moins abondante permet de prendre avec de la pâte Kerr ramollie une empreinte de la cavité opératoire. Celle-ci est enfin tamponnée avec une mèche imbibée de teinture de benjoin (fig. 11).

Cette mèche est renouvelée le lendemain et le surlendemain puis remplacée par une masse d'étain qui est laissée à demeure pendant trois semaines (fig. 12). On ne la retire qu'une fois par jour pour effectuer un lavage de la cavité et la nettoyer au savon. Dès le huitième jour des bourgeons commencent à tapisser le fond de la cavité osseuse ; ils la comblent progressivement en repoussant la masse d'étain. Deux mois plus tard, la cicatrisation était complète et le rebord alvéolaire reformé aux dépens de la table interne affectait une forme régulière tout à fait favorable à l'établissement d'une prothèse restauratrice (fig. 13).

OBSERVATION V

M. P..., 51 ans, soudeur, bonne santé habituelle.

Le 10 août 1935, début de la maladie par des douleurs locales et par des douleurs de la région pharyngée. Huit mois auparavant, le malade avait perdu sa dent de sagesse supérieure droite, qui était réduite à l'état de couronne sans racines. A ce moment-là il y avait quelques abcès et un peu de suppuration, dont le malade ne connaît plus l'origine exacte.

Le 10 août, il ressent une douleur assez vive au niveau de l'angle de la mâchoire. Il n'a pas de fièvre, mais, les douleurs persistant, il se présente le 20 août à la consultation de l'hôpital de Villeneuve-St-Georges. Il est admis à cet hôpital

le 24 août. Il présentait du trismus et de l'anesthésie des régions labiale et mentonnière, donc signe de Vincent positif au niveau du nerf dentaire inférieur. Il s'écoulait un pus très fétide mais les dents n'étaient pas mobiles.

Le 4 septembre on fit une radiographie qui, ainsi qu'on



4 septembre 1935.

FIG. 14. — *Côté droit* : Large foyer d'ostéite allant de la dent de 6 ans inférieure droite à la région incisive.

peut le voir, montre un large foyer d'ostéite s'étendant de la dent de 6 ans inférieure droite à la région incisive. On ne peut affirmer encore la présence de séquestre.

Cliniquement il existe alors une collection purulente sous-angulo-maxillaire.

Le 24, cette collection est ouverte et drainée, donnant issue à une assez grande quantité de pus.

Le malade entre alors, le 25 septembre, à l'hôpital Laennec,

dans le service d'oto-rhino-laryngologie, où il est mis en observation. On lui fait des lavages. Le 27, il va dans le service de stomatologie du D^r DARCISSAC. L'état général étant assez touché (fièvre à 38, 38,5), on pratique trois injections de propidon.

Au bout d'une dizaine de jours, les dents se mobilisent ;



FIG. 15. — *Côté gauche* : Foyer d'ostéite partant de la dent de 12 ans inférieure gauche et rejoignant celui du côté droit à la région incisive.

les incisives et les canines ne sont pas mobiles, la mobilité portant seulement sur les molaires. On renouvelle les injections de propidon.

On pratique le 26 septembre une nouvelle radiographie qui montre, du côté gauche, une séquestration assez volumineuse s'étendant de la dent de 12 ans à la région apicale de la canine. On distingue également quelques séquestres dans la région incisive et mentonnière. A droite, zone d'ostéite assez

floue s'étendant de la canine à la dent de 6 ans. On voit également quelques séquestres au niveau de la région incisive.

Le 28 septembre, la mobilité ayant gagné les incisives, on extrait toutes les dents du maxillaire inférieur. En même temps, quelques séquestres complètement mobiles sont retirés.

Dans les jours qui suivent, le malade enlève lui-même d'autres séquestres. Il y a alors une suppuration très importante, nécessitant de grands lavages à la liqueur de Labarraque. On

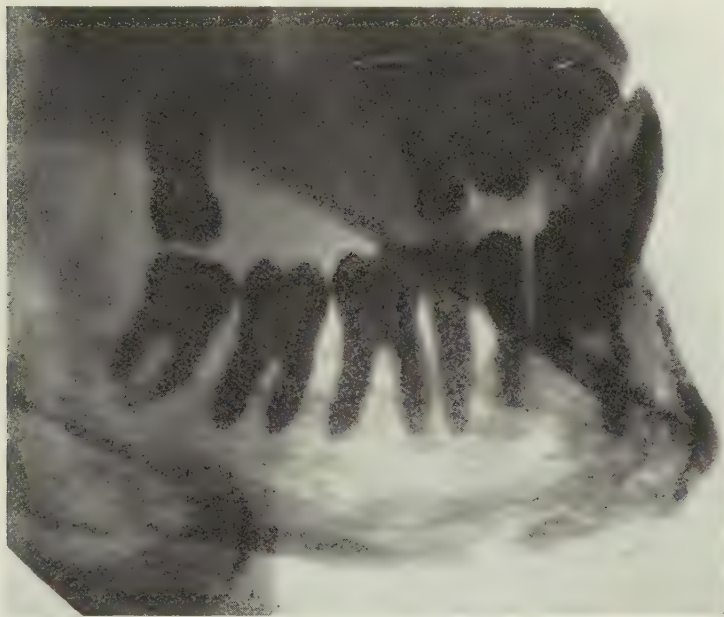


FIG. 16. — 26-9-35 : côté gauche ; on distingue une séquestration s'étendant de la dent de 12 ans à la canine. Quelques autres foyers de séquestration sont visibles.

a fait, en tout, à cette période, six injections de propidon et huit d'électrargol. La fièvre baisse et devient très légère.

Le 5 octobre, le malade quitte l'hôpital, mais revient régulièrement se faire examiner et fait des lavages d'une façon régulière. Le 24, on pratique une esquillectomie, et un méchage iodoformé. Ainsi le malade continue à être en observation jusqu'au 1^{er} novembre. Puis, la plaie ayant été débarrassée des esquilles osseuses et des plus petits séquestres restants, on désinfecte soigneusement la cavité à l'aide de mèches antiseptiques maintenues en place par des compresses imbi-

hées de teinture de benjoin. On renouvelle ces pansements tous les deux jours, et on les fait suivre de grands lavages chlorés.

Le 4 novembre, après un grand lavage, on fait un attouchement de la cavité à l'acide trichloracétique suivi aussitôt d'un lavage à l'eau bouillie.

Puis, on prend une empreinte à la pâte de Kerr. Panse-



FIG. 17. — 26-9-35 : côté droit ; zone d'ostéite assez floue, et quelques séquestres dans la région incisive.

ment au benjoin (1), et, le 6 novembre, on met en place une masse d'étain correspondant à l'empreinte prise. Depuis, le malade enlève simplement sa prothèse pour nettoyer la plaie. Chaque jour on fait un attouchement léger à l'acide trichloracétique. La suppuration disparaît complètement. Le malade quitte l'hôpital le 14 novembre 1935, ayant seulement une

(1) Nous avons déjà vu, au chapitre traitement, le mode d'application de ce pansement.

fistulette sous-angulo-maxillaire, d'ailleurs en voie de guérison.

La prothèse d'étain est en voie d'élimination. Nous voyons sur la dernière photographie, prise depuis que le malade a quitté l'hôpital, le bon aspect des lésions.

Quant à la fièvre, qui n'a d'ailleurs jamais été très élevée, elle a baissé d'une façon régulière. Le 6 novembre, jour de

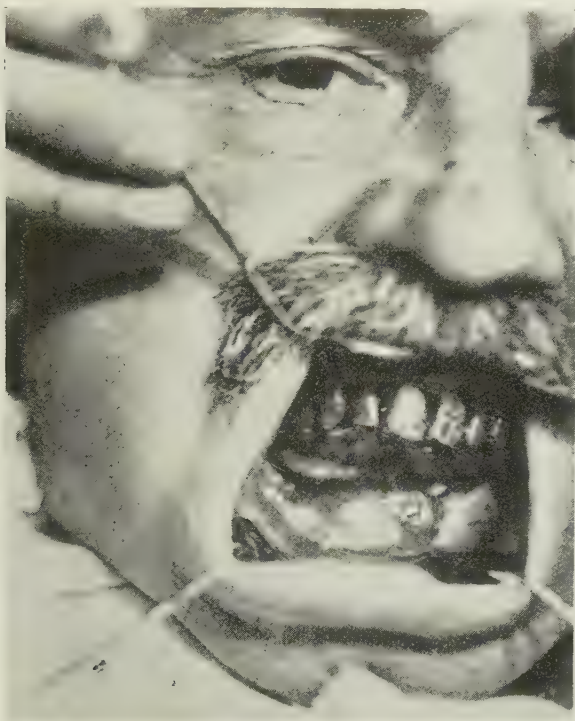


FIG. 18. — Le logement de la prothèse d'étain est en bonne voie de cicatrisation.

la mise en place de la prothèse d'étain, la température était normale et n'a cessé de l'être à partir de ce jour.

OBSERVATION VI

Mlle P..., 30 ans, couturière. Bonne santé habituelle.

Vers le 25 juin 1935, elle se plaint de douleurs dentaires très vives. Son dentiste porte le diagnostic d'arthrite alvéolo-dentaire et fait des applications locales de thermocautère.

Des compresses chaudes sont appliquées. La douleur persiste. Le 29 juin, elle entre à l'hôpital Tenon. Elle n'a alors pas de fièvre. On porte le diagnostic d'ostéo-périostite, on incise la région gingivale et on extrait la canine inférieure gauche et la première prémolaire. Puis, on fait, deux jours après, une incision de la région angulo-maxillaire par voie intrabuccale, donnant issue à du pus mal lié.



FIG. 19. — 15-11-35. Large foyer d'ostéite avec séquestrations multiples.

Des injections de propidon (trois en tout), provoquent une réaction thermique violente ; fièvre à 39°5, mais dans les jours qui suivent l'état s'améliore et la suppuration diminue. Signe de Vincent positif. La malade reprend ses occupations, fait des lavages de bouche.

Ainsi, un mois environ se passe, mais peu à peu, un empâtement de la région se produit, et une nouvelle collection se forme. La malade, qui était en observation à Tenon, quitte cet hôpital le 28 septembre. Elle fait des lavages à l'eau oxygénée, et attend. Elle a toujours une collection médiane, dans la région sous-mentonnière, qu'elle traite chez elle par des lavages.

Puis, vers le 1^{er} novembre, une fistule apparaît dans la région sous-angulo-maxillaire, ce qui semble indiquer que la collection a pris une certaine extension. Nous verrons plus loin quelle est l'origine de cette fistule.

Le 14 novembre 1935, la malade entre à l'hôpital Laennec.

Vue par nous à ce moment, elle présente un empâtement de la région sous-maxillaire et une anesthésie siégeant dans le



FIG. 20. — 15-11-35. Foyer d'ostéite s'étendant jusqu'à la 2^e prémolaire inférieure.

territoire du nerf mentonnier (signe de Vincent positif). Cette anesthésie a d'ailleurs apparu presque dès le début de l'affection. L'état général est bon. Pas de fièvre. Les radiographies, faites le 15 novembre 1935, montrent une large zone d'ostéite et des séquestrations intéressant presque tout l'arc mandibulaire, mais respectant la région des dents de 12 ans et de sagesse inférieures droites.

Une intervention est alors décidée et prévue pour le 21 novembre. Mais ce jour-là elle est différée et remise au 28 novembre.

Le 28 novembre, on extrait toutes les dents sauf la dent de 12 ans et la dent de sagesse inférieures droites, qui sont très saines et solides.

Les séquestres, qui ont envahi la table alvéolaire externe, sont enlevés et le foyer d'ostéite est cureté. La curette ramène du tissu osseux ramolli. On respecte soigneusement les feuilletts périostiques. On pratique des attouchements de la plaie à l'acide trichloracétique. On lave, on tamponne, et on prend une empreinte de la cavité à la pâte de Kerr ramollie. Puis, on place une mèche à la teinture de benjoin. Celle-ci, laissée 24 heures est remplacée par une masse d'étain qui est maintenue en place par une feuille de stents qui l'empêche de basculer en avant. Le tout peut être facilement retiré pour nettoyer la cavité.

La malade, revue par nous le 21 décembre, a expulsé depuis quelques jours sa prothèse d'étain par suite de la cicatrisation. Cette dernière va très vite et on prévoit la possibilité de poser une prothèse restauratrice le 15 janvier environ, sur une crête en bon état.

Il subsiste néanmoins une fistule au niveau de l'angle gauche et on perçoit au stylet un petit séquestre de la région basilaire qu'il sera facile d'extraire par la joue.

Conclusions

I. — Le périoste a dans la régénération osseuse consécutive aux lésions d'ostéomyélite un rôle de premier plan. Les travaux d'OLLIER, au siècle dernier, ceux du D^r LEVEUF, de nos jours, ont d'ailleurs montré l'importance de la conservation de la membrane périostée dans les ostéomyélites des os longs. Dans l'ostéomyélite à forme envahissante du maxillaire inférieur, on doit également éviter une atteinte grave du périoste, surtout dans la région basilaire de la mandibule afin de prévenir sa séquestration et d'assurer la régénération osseuse dans les meilleures conditions possibles.

II. — Pour éviter ainsi les fusées purulentes péri-mandibulaires qui ont pour effet de décoller et d'altérer le périoste, le meilleur mode de traitement consiste à opérer un large drainage osseux intrabuccal en pratiquant un *évidement relativement précoce* de toute la portion de l'os atteinte par le processus nécrosant.

III. — La cavité opératoire est ensuite maintenue largement ouverte par l'*interposition d'une masse d'étain* moulée, qui s'oppose à la rétraction du périoste. Cette masse d'étain — métal dont on connaît la parfaite tolérance par les tissus — est laissée en place pendant toute la durée du processus de régénération osseuse, qui l'élimine automatiquement dans les semaines qui suivent.

IV. — Le retrait du périoste au cours de l'ostéomyélite mandibulaire a également pour conséquence la formation d'un arc osseux, de dimensions réduites. En s'opposant à cette rétraction, l'interposition d'une masse d'étain a donc aussi pour effet de favoriser la régénération d'un os de forme normale et de faciliter ainsi une restauration prothétique ultérieure.

Vu : *le Président,*

F. LEMAITRE.

Vu : *le Doyen,*

Pour le Doyen :

L'Assesseur,

B. CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

Bibliographie

- ACHARD. — Microbes de l'ostéomyélite. (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891).
- ATCHAM. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (Thèse, Paris, 1899-1900).
- AYROLLES. — Thèse, Montpellier, 1913.
- BERCHER. — Discussion à la Société de stomatologie, 19 juillet 1926.
- BERCHER et GRANDCLAUDE. — Etude anatomique du maxillaire inférieur. (*La Revue odontologique*, mars, 1930).
- BERCHER. — Ostéopériostite pseudo-kystique de la symphyse mentonnière. (*Revue de stomatologie*, mai, 1931).
- BERCHER. — Cf. WORMS.
- BONNET-ROY. — Traumatisme et ostéomyélite des mâchoires. (*Odontologie*, février 1933).
- BONNET-ROY et MONOD. — Ostéomyélite du maxillaire. Rôle respectif de la carie dentaire et de l'évolution. (*La Médecine*, octobre 1927).
- BORNET-MARION (Mme). — Contribution à l'étude des ostéomyélites mandibulaires par propagation de lésions cutanées. (Thèse, Paris, 1934).
- BOURGUET. — Traitement des fractures pathologiques survenant dans l'ostéopériostite diffuse de la mandibule. (Thèse, Paris, 1933).
- BOZO. — Discussion du Rapport Gornouec. (*Revue de stomatologie*, décembre 1927).
- BUCHOLITZ. — *Virchow's Archiv*, vol. XXVI, p. 78.
- CAUMARTIN. — De la nécrose du maxillaire d'origine non dentaire par infection buccale. (Thèse, Lille, 1898-1899).
- CHENET. — Du rôle actuel de la prothèse maxillo-faciale. (*L'Odontologie*, février 1925). — La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur. Communication au Congrès du Havre, juillet 1929. — *Compte rendu du Congrès dentaire international* de 1931. — *L'Odontologie*, 1923, n° 6.
- CHENET et BONNET-ROY. — Un cas de restauration fonctionnelle consécutive à une perte de substance étendue du maxillaire inférieur. (*L'Odontologie*, 30 juin 1923).
- DARCISSAC, THIBAUT et HENNION. — A propos de cinq cas d'ostéomyélites aiguës graves du maxillaire inférieur. — Déductions thérapeutiques nouvelles. (Communication au VIII^e Congrès français de stomatologie. Paris, 1934). (G. Doin, Editeur).
- DECHAUME. — Ostéites corticales des maxillaires. (*Revue de Stomatologie*, juillet 1931).
- DELUCQ. — De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur et de ses rapports avec la dentition. (Thèse, Paris, 1897-1898).

- DIEULAFÉ et HERPIN. — Traité des maladies chirurgicales de la bouche et des maxillaires, de Gaillard et Nogué, p. 300.
- DUFLOZ. — Des fractures pathologiques dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (Thèse, Lyon, 1925).
- ESCAT. — *Archives internationales d'oto-rhino-laryngologie*, tome XXVI, Paris, 1908.
- ESPECEL. — Quelques considérations sur l'ostéomyélite des maxillaires. (*Presse dentaire*, octobre 1923).
- FÉLIX (Pierre). — Sur un cas d'ostéopériostite du maxillaire inférieur à forme infiltrante et à évolution chronique simulant une tumeur maligne de la mâchoire. (Thèse, Paris, 1928).
- GORNOUEC. — L'ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur. Rapport au Congrès de Stomatologie de 1927. *Revue de Stomatologie*, septembre et octobre 1927. — Communication : Ostéite mandibulaire consécutive à un abcès buccinato-maxillaire, 1926.
- GORNOUEC. — Complication rare d'un accident de dent de sagesse. (*Revue de stomatologie*, 1926, n° 9, p. 530-537).
- GUYON. — Article Maxillaire in *Traité de Duplay et Reclus*.
- LANNELONGUE. — De l'ostéomyélite aiguë, 1879. — Reproduction du maxillaire inférieur. (*Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1882). — Congrès de Chirurgie, 1895.
- LANNELONGUE et ACHARD. — Microbes de l'ostéomyélite (compte-rendu à l'Académie des sciences, 1896).
- LATTÈS et PEROZ. — A propos d'un cas de staphylococcémie consécutive à une ostéite diffuse du maxillaire supérieur. (*Revue de stomatologie*, février 1929).
- LEFAY. — La tuberculose du maxillaire inférieur, Paris, 1922.
- LEMAÎTRE et PONROY. — Greffes du maxillaire inférieur. (*Rev. de stomatologie*, 1920).
- LEMAÎTRE. — L'ostéomyélite subaiguë du maxillaire inférieur. (*Revue de stomatologie*, 1929, p. 129). — Prothèse et chirurgie céphalique en temps de paix. (*Revue maxill. faciale*, mai 1919). — Quelques points concernant l'ostéogénèse.
- LENORMANT. — Ostéites des maxillaires, in *Précis de Pathologie chirurgicale*, tome II.
- LERICHE et POLICARD. — Physiologie normale et pathologique de l'os, Masson, 1926.
- LEVEUF. — *Bulletin général de thérapeutique*, n° 9, 1934.
- LEVEUF. — Le traitement de l'ostéomyélite des adolescents. (*La Semaine des hôpitaux de Paris*, 31 mai 1928).
- LEVEUF et BECHET. — *Revue de chirurgie*, 1926.
- LEVEUF. — Rapport à l'Académie de chirurgie, 4 mars 1936. (*Presse médicale*).
- L'HIRONDEL. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (Société de stomatologie, séance du 21 janvier 1930. — *Revue de stomatologie*, février 1930, p. 88).
- MARTIN (Cl.). — Résultats éloignés de la prothèse immédiate dans les résections du maxillaire inférieur. (*Lyon médical*, 1893).
- MAUCLAIRE. — Ostéomyélite in *Traité de chirurgie* de LE DENTU et DELBET.
- MAUREL (G.). — Chirurgie maxillo-faciale, 1931.

- MAUREL (G.) et J. BAETTIG. — Nécrose du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Séquestration de toute la branche montante, du condyle et de l'angle. Régénération osseuse complète. Guérison. (Extrait de la *Revue odontologique*, n° 10, octobre 1928).
- MERVILLE. — Un cas d'ostéite du maxillaire inférieur. (*Revue de stomatologie*, 1925).
- MILLON (Mlle). — La nécrose du maxillaire inférieur d'origine syphilitique. Thèse, Paris, 1922.
- MONNIER. — Thèse, Paris, 1904.
- MONOD (J.). — Nécrose du maxillaire inférieur d'origine spécifique. Hémi-résection totale. Restauration fonctionnelle. (*Bulletin de la Société de stomatologie*, 1911, p. 56).
- MONOD (R.-C.). — *Presse médicale*, 4 mars 1936.
- MORESTIN. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Société d'Anatomie*, janvier 1901-février 1904).
- OLLIER. — *Journal de Physiologie*, tome 2 et tome 3. *Gazette médicale*, 1859, n° 37 et 1860, n° 12.
- OMERÉDANNE. — Maladies des mâchoires (XVI^e fascicule du *Nouveau traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet*, Baillière, 1909).
- PILLIÈRE DE TANOARN. — Ostéite diffuse nécrosante aiguë des mâchoires. Thèse, Paris, 1929.
- POMMAY (S.). — Contribution à l'étude de la prothèse immédiate après résection partielle du maxillaire inférieur. (Thèse, Paris, 1926).
- PONROY. — Voir LEMAÎTRE.
- H. RAHAUSEN. — *Revista dental de Chile*, n° 11, novembre 1934. Résection totale du maxillaire inférieur et prothèse consécutive.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Tuberculose et cavité buccale. Edition de la *Semaine Dentaire*, 1925. — A propos d'un cas d'ostéomyélite. (*Revue de stomatologie*, février 1931).
- ROUSSEAU-DECELLE et RAISON. — *Pathologie buccale*, Masson, 1932.
- ROY (Maurice). — Congrès dentaire international. 1931. (*Compte rendu*, tome XII, p. 167).
- RÉAL. — L'appareillage immédiat de la mâchoire inférieure après les résections pour tumeurs et les pertes de substances consécutives à l'ablation de séquestres volumineux. (*Paris chirurgical*, 1920, p. 495).
- RUPPE (Ch.). — Séméiologie des affections de la bouche et des dents (Paris, 1935). — *Pathologie de la bouche*, Baillière, 1931).
- SÉBILEAU. — Infections graves d'origine dentaire. (*Médecine infantile*, 1898).
- THIBAUT. — (Voir DARCISSAC).
- THIBAUT. — *Petite chirurgie de la bouche*, Paris, 1935.
- VINCENT. — Signe de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. (*Revue suisse d'odontologie*, 1896).
- VRASSE. — De l'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur. (Thèse, Lille, 1932).
- WORMS et BERCHER. — Ostéomyélite mandibulaire chronique à forme hyperostotante. (*Revue de stomatologie*, août 1927).

Table des Matières

Introduction	11
Historique	15
Etiologie	21
Pathogénie	27
Anatomie pathologique	39
Aspect clinique de l'affection	51
Thérapeutique	59
Observations	69
Conclusions	89
Bibliographie	91

